DER ANAESTHESIST

ORGAN
DER ÖSTERREICHISCHEN GESELLSCHAFT FÜR ANAESTHESIOLOGIE
DER DEUTSCHEN GESELLSCHAFT FÜR ANAESTHESIE UND
DER SCHWEIZERISCHEN GESELLSCHAFT FÜR ANAESTHESIOLOGIE
(SOCIÉTÉ SUISSE D'ANESTHÉSIOLOGIE)

HERAUSGEGEBEN VON
R. FREY-MAINZ · F. KERN-ST. GALLEN · O. MAYRHOFER-WIEN

UNTER MITARBEIT VON
J. BARK-TÜBINGEN · L. BARTH-BERLIN · H. BERGMANN-LINZ · C. BOVAY-LAUSANNE
V. FEURSTEIN-SALZBURG · B. HAID-INNSBRUCK · K. HORATZ-HAMBURG · G. HOSSLI-ZÜRICH · O. JUST-BERLIN
R. KUCHER-WIEN · H. L'ALLEMAND-GIESSEN · W. SAUERWEIN-SAARBRÜCKEN · K. STEINBEREITHNER-WIEN
K. WIEMERS-FREIBURG I. BR. · K. ZIMMERMANN-ZÜRICH · M. ZINDLER-DÜSSELDORF

BEIRAT FÜR DIE GRENZGEBIETE
BLUTTRANSFUSION: E. DOMANIG-SALZBURG · P. FUCHSIG-WIEN · L. HOLLÄNDER-BASEL · P. SCHOSTOK-FRIEDRICHSHAFEN
W. WACHSMUTH-WÜRZBURG · H. WILLENEGGER-LIESTAL · *BRONCHOLOGIE:* K. MÜLLY-ZÜRICH
CHIRURGIE: E. K. FREY-MÜNCHEN · F. KOSS-BIELEFELD · *GEBURTSHILFE UND GYNÄKOLOGIE:* W. BICKENBACH-MÜNCHEN
OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE: H. FRENZEL-GÖTTINGEN · *PHARMAKOLOGIE:* F. v. BRÜCKE-WIEN · F. EICHHOLTZ-HEIDELBERG
G. KUSCHINSKY-MAINZ · *PHYSIOLOGIE:* H. SCHAEFER-HEIDELBERG · *ZAHNHEILKUNDE:* R. RITTER-HEIDELBERG

KORRESPONDIERENDE MITARBEITER
H. K. BEECHER-BOSTON · E. CIOCATTO-TORINO · J. C. DOCAL-BUENOS AIRES · T. GORDH-STOCKHOLM
E. KERN-PARIS · SIR ROBERT MACINTOSH-OXFORD · O. RIBEIRO-RIO DE JANEIRO · C. R. RITSEMA VAN ECK-GRONINGEN · H. YAMAMURA-TOKYO

SPRINGER-VERLAG / BERLIN · GÖTTINGEN · HEIDELBERG

10. BAND | MÄRZ 1961 | HEFT 3

INHALT

ORIGINALIEN — Seite

KIRCHNER, E., 2500 Kurznarkosen mit Halothan-Lachgas-Sauerstoff. (2500 Short Anaesthetics with Halothane-Nitrous-Oxide-Oxygen.) Mit 3 Textabbildungen . . . 65

LUTZMANN, L., und F. UTER, Experimentelle und klinische Studien zur Thiopentobarbitalnarkose. (Experimental and Clinical Studies on Thiopental Anaesthesia.) Mit 7 Textabbildungen 69

GÖTT, U., und H. KLENSCH, Kreislauf-Untersuchungen unter den Bedingungen von Narkose und künstlicher Blutdrucksenkung. (Investigations on the Circulation during Anaesthesia and Controlled Hypotension.) Mit 5 Textabbildungen 72

MORPURGO, C. V., und A. BERNASCONI, Hypertensin in der Therapie schwerer Hypotoniezustände. (Hypertensine in the Therapy of Severe Hypotension.) Mit 6 Textabbildungen 77

EICHLER, J., und H. OELKERS, Über die Narkosetechnik bei chronischer Kieferklemme unter besonderer Berücksichtigung der Bechterew-Patienten. (On the Technique of Anaesthesia in Chronical Immobility of the Jaw Joint, especially in Patients with Bechterew's Disease.) Mit 2 Textabbildungen 82

Seite

WEERDEN, G. J. VAN, Die direkte Mund-Beatmung vom Standpunkt der Ventilation aus betrachtet. (The Direct Mouth-to-Mouth Artificial Ventilation from the Point of View of Gas Exchange.) Mit 7 Textabbildungen 85

HOSSLI, G., Bemerkungen zur Arbeit „Die direkte Mund-Beatmung vom Standpunkt der Ventilation aus betrachtet" von G. J. VAN WEERDEN. (Remarks on the Previous Paper "The Direct Mouth-to-Mouth Artificial Ventilation from the Point of View of Gas Exchange".) 90

WEERDEN, G. J. VAN, Schlußwort. (Final remarks.) . . 91

TAGUNGSBERICHTE

BACH, H., Die Anaesthesie auf dem deutschen Gynäkologenkongreß 1960. (Anaesthesia at the German Congress of Gynaecologists 1960.) 91

BARTH, L., Die Anaesthesie-Entwicklung in der DDR . . 92

BUCHBESPRECHUNGEN 92

ÜBERSICHT ÜBER DIE LAUFENDE ANAESTHESIOLOGISCHE LITERATUR 93

FACHNACHRICHTEN UND KONGRESSKALENDER 96

DER ANAESTHESIST

BAND 10, HEFT 3 MÄRZ 1961

Originalien

2500 Kurznarkosen mit Halothan-Lachgas-Sauerstoff

Von Erich Kirchner

Aus der Anaesthesieabteilung (Leiter: OA. Dr. H. Oehmig) der Chirurgischen Universitätsklinik Marburg a. d. Lahn (Direktor: Prof. Dr. M. Schwaiger)

Mit 3 Textabbildungen

Das Halothan[1] zeigt ein Optimum guter Eigenschaften, wenn es mit Lachgas-Sauerstoff kombiniert, und ein Minimum an Gefahr, wenn die Atmung durch Anwendung kurzwirkender Muskelrelaxantien vom Suxamethonium-Typ[2] kontrollierbar gemacht wird. Im Gegensatz zu Chloräthyl, Trichloräthylen oder Lachgas, deren Ungefährlichkeit nur im Analgesiestadium gesichert ist, kann man mit Halothan, genügende Sauerstoffbeimischung vorausgesetzt, über lange Zeit im Toleranzstadium bleiben, ohne daß die Patienten dadurch mehr gefährdet werden als durch die herkömmlichen Narkosemittel. Halothan ist hervorragend steuerbar und wegen seiner schnellen An- und Abflutung zur Schmerzausschaltung für kurze Eingriffe besonders geeignet. Für Kurznarkosen belassen wir die Spontanatmung.

So zuverlässig und sicher das Halothan in der Hand des Geübten ist, so sehr gefährlich kann, ja muß es in der Hand des schlecht oder gar nicht ausgebildeten Benutzers sein. Die Äther-Verdunster, die zu den handelsüblichen Narkoseapparaten geliefert werden, geben nach anfänglich langsamer Konzentrationssteigerung von einer bestimmten Einstellung an — dieser Punkt ist für jeden Verdunster anders — gefährlich hohe Halothan-Konzentrationen frei, die schon nach wenigen Atemzügen zu tödlicher Überdosierung führen können. Diese Gefahr besteht auch bei der Anwendung der „Offen-Tropf-Methode" mit dem Wattebausch oder der Schimmelbusch-Maske.

Man wird diese plötzliche Überdosierung erst dann sicher vermeiden können, wenn man die Charakteristik seines Verdunsters kennt und darüber hinaus gelernt hat, den schnellen Wechsel der klinischen Zeichen unter der Halothan-Narkose sicher zu beurteilen. — Der Geübte kann mit jedem Verdunster arbeiten.

Allgemeine Voraussetzungen für Kurznarkosen

Unabhängig von den Gefahren, die durch die Anwendung verschiedenster Narkosemittel entstehen, muß der Anaesthesist dafür Sorge tragen, daß eine Reihe wichtiger Voraussetzungen erfüllt werden, die vor Zwischenfällen schützen oder in Notsituationen optimale Therapiemöglichkeiten schaffen. Zu diesen allgemeinen Voraussetzungen zählen wir:

1. Erhebung einer Anamnese unabhängig vom Chirurgen. Besonders wichtig sind Fragen nach früheren Narkoseerlebnissen, nach der körperlichen Leistungsfähigkeit (tägliche Arbeit, Treppensteigen!), nach Herzbeschwerden, Behinderung der Atmung, Ohnmachtsanfällen, Allergien und nach der letzten Nahrungsaufnahme.

2. Eine Belehrung aller Patienten, gegebenenfalls auch der Angehörigen, über die Gefahr der Aspiration unter der Narkose. Wir erreichen damit, daß uns genaue Angaben über Zeit und Menge der letzten Nahrungsaufnahme gemacht werden. — Die Patienten werden entweder in nüchternem Zustand einbestellt oder wir lassen eine Frist von 6 Std bis zum Narkosebeginn verstreichen.

3. Bei leistungsgeminderten Patienten werden Herz und Lunge auskultiert, Blutdruck und Puls gemessen und, wenn sie gehfähig sind, eine kurze Belastung vorgenommen (Treppensteigen).

4. Die Vorbereitung zu einer Kurznarkose muß genauso sorgfältig geschehen, wie für eine Narkose über Stunden. Bevor die Patienten prämediziert werden, muß die Blase entleert, das Gebiß abgelegt, Schmuck abgenommen und, wenn nötig, mindestens 1 Fingernagel entfärbt werden.

5. Der Operations- bzw. Behandlungstisch muß schnelle Kopftieflagerung erlauben. (Zur Vermeidung von Aspiration! Keine elektrischen Operationstische für Notfälle verwenden!) Die Patienten werden flach, der Kopf intubationsgerecht gelagert. Breite Gurte müssen die Patienten zuverlässig festhalten. Ein Arm wird auf die Armschiene, der andere parallel zum Körper auf den Tisch gelegt. Wo dies unmöglich ist, müssen die Arme in physiologischer Stellung fixiert und mit Schaumgummi geschützt werden. Je ein kleines Kissen unter beide Schultern hebt das Schlüsselbein so weit von der ersten Rippe ab, daß der Armplexus vor Druckschäden sicher geschützt wird.

6. Für die Klinik ist es selbstverständlich, daß jeder Narkoseplatz mit allem Narkosezubehör ausgerüstet ist (Narkoseapparat, Narkosetisch mit Spritzen, Ampullen und Intubationsbesteck, Saugpumpe).

7. Die Narkosen werden möglichst in einem ruhigen Vorraum eingeleitet und nur, wo das unmöglich ist, unter Vermeidung jedes störenden Geräuschs im Behandlungsraum selbst.

Wir legen großen Wert auf die Erfüllung dieser Forderungen. Sie sind im Lehrbetrieb unerläßlich, erziehen zu genauem Arbeiten und machen die angewandte Methode andernorts reproduzierbar.

Technik der Halothan-Kurznarkose

Prämedikation. Alle Patienten, deren Körpergewicht 25 kg übersteigt, erhalten ein Antiemeticum[1], Atropin und Pethidin. Kindern von 7,5—25 kg Körpergewicht applizieren wir statt des Pethidins 20 mg/kg Thiopental rectal. — Die Dosierung ist in Tabelle 1 genau beschrieben.

Einleitung. Vor dem Aufsetzen der Maske wird kontrolliert, ob das Narkosesystem frei von Halothan ist. — Über eine gutsitzende, trockene und angenehm temperierte Narkosemaske atmen die Patienten für 1—2 min eine Lachgas-Sauerstoff-Mischung von 8:2 l/min aus einem Einwegsystem mit teilweiser Rückatmung und leichtgängigem maskennahen Ventil (Abb. 1). Nach etwa 1 min liegen die Patienten ruhig

[1] Bromochlorotrifluoroäthan. Fluothane der Fa. Imperial Chemical Industries Ltd., Pharm. Div., Wilmslow, Cheshire, England. Für Überlassung der Versuchsmengen danken wir der Rhein-Chemie, Heidelberg.

[2] Succinylcholin-Verbindungen.

[1] Dimenhydrinat 8-Chlorotheophyllin (Vomex A, Dramamin) oder eine Kombination dieser Substanz mit Vitamin B_6 (Rawasal).

und gelockert, sie sind angenehm müde und schließen die Augen. Mit ruhiger Stimme versuchen wir die Einschlafenden von der Umwelt abzulenken und ihren Atemtypus zu beeinflussen. Wir fordern die Patienten immer wieder auf, *gleichmäßig* und in der zweiten Minute möglichst *tief* zu atmen. In 90—120 sec erreichen wir so das Stadium der „zentralen Analgesie" (I_2 nach ARTUSIO) oder doch wenigstens den Beginn der Phase der Anosmie. Diese Zeitmarken lassen sich mit hinreichender Sicherheit aus der Verlängerung der

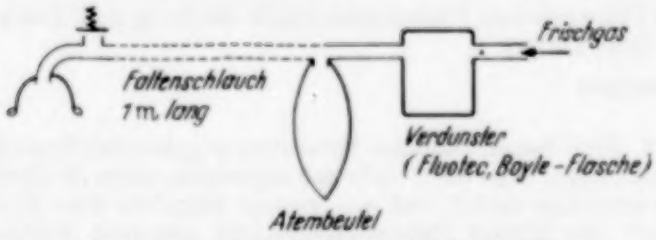

Abb. 1. Einwegsystem mit teilweiser Rückatmung

Reaktionszeit der Patienten erkennen. Im Stadium I_2 wird eine Halothan-Konzentration von 0,5% ohne Abwehr vertragen. Nach jeweils 2—4 Atemzügen steigern wir die Konzentration um 0,5%, bis wir 2% erreicht haben. Von diesem Zeitpunkt an erhöhen wir den Sauerstoffanteil im Trägergas auf 50%. Die analgetische Wirkung des Lachgases ist bei einem Gehalt von 50% im Trägergas noch deutlich vorhanden.

Unterhaltung der Narkose. Die Konzentration von 2% belassen wir, bis das Toleranzstadium erreicht ist.

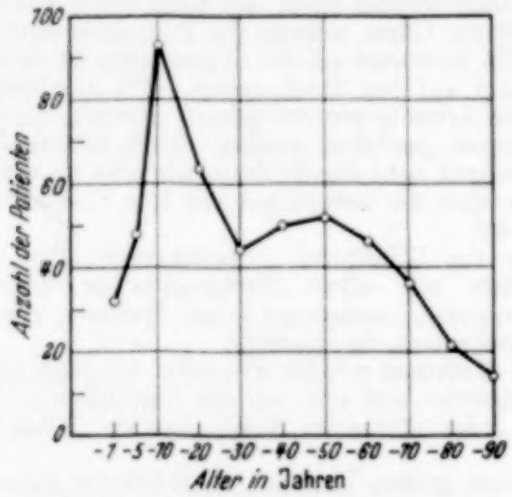

Abb. 2. Altersverteilung von 500 Patienten

In der Mehrzahl der Fälle dauert das etwa 3—5 min. Die Entspannung der Extremitätenmuskulatur, geradeausstehende Bulbi, enge Pupillen, eine Atemfrequenz zwischen 16 und 26/min, normaler oder leicht erhöhter Blutdruck und die kaum veränderte Pulsfrequenz sind uns Charakteristica der ersten Stufe des Toleranzstadiums (III_1 nach GUEDEL). Erst wenn wir sicher in diesem Stadium sind, geben wir das Zeichen zum Beginn des Eingriffs.

Die Halothan-Konzentration wird solange aufrechterhalten, bis der schmerzhafteste Teil des Eingriffs vorüber ist (Incision, Repositionsmanöver usw.). Unmittelbar darauf wird die Konzentration auf 0,5—1% zurückgestellt. Mit Änderungen der Halothan-Konzentration um $\pm$0,25% suchen wir uns den Erfordernissen des Eingriffs anzupassen. Das Narkosegas wird erst abgesetzt, wenn der Eingriff beendet und der Verband angelegt ist. Plötzliche Konzentrationssteigerungen um 1% und mehr müssen unter allen Umständen vermieden werden! Es folgen unweigerlich Blutdruckabsturz und extreme Bradykardie bis zum Herzstillstand.

Aufwachphase. In der Regel sind die Patienten wenige Minuten nach dem Absetzen des Narkoticums ansprechbar. Zum Anlegen größerer Verbände kann mit Lachgas-Sauerstoff das Erwachen verzögert werden. Die Zeitpunkte des Ansprechbarwerdens und des Erwachens ermitteln wir in einem — zunächst einseitigen — Gespräch mit dem Patienten. Wir beginnen damit, sobald die Pupillen (im rückläufigen Excitationsstadium) ihren größten Durchmesser überschritten haben.

„Augen auf" und „Zunge heraus" sind die ersten Forderungen an den Patienten. Sehen wir diese erfüllt, so erkundigen wir uns ob das Einschlafen angenehm gewesen, Angstzustände, Träume oder Geruchsempfindungen durchlebt worden sind. Die Frage nach Schmerzempfindungen während des Eingriffs, nach Übelkeit oder Brechreiz oder Doppelbildern beschließt unser Gespräch. Aus der Antwort, der Reaktionszeit und der Zunahme der Zahl erläuternder „Füllworte" ergibt sich klar der Zeitpunkt des Aufwachens. Gelegentlich kommt uns der Patient zur Hilfe und äußert spontan: jetzt bin ich wieder ganz da.

Erst wenn die Patienten wieder ganz wach sind, werden sie aus dem Behandlungsraum befördert. Sie bleiben noch 30 min liegen und werden dann mit dem Krankenwagen nach Hause gebracht bzw. in ihr Krankenzimmer zurückgebracht. Die ersten 30 min nach dem Erwachen verbringen die Patienten in jedem Fall unter Aufsicht geschulten Personals.

Bei 500 Patienten haben wir über unsere üblichen Fragen hinaus folgende Daten ermittelt: Alter (Abb. 2) und Geschlecht, Art und Dosis der Prämedikation, Blutdruck, Puls, Atemfrequenz, Verschwinden des Lidreflexes, Bewegung und Stellung der Bulbi, Reaktion und Weite der Pupillen, die Aufwachzeit und etwaige Nebenerscheinungen.

Ergebnisse

Die in Tabelle 1 angegebene *Prämedikation* reichte bei sehr kräftigen oder trinkfesten Männern nicht aus. Das Einschlafen dauerte zu lange, des öfteren kam es zu länger anhaltender Excitation. Bei solchen Patienten geben wir seitdem statt 1 mg/kg Dolantin immer 100 mg je Patient. Das Excitationsstadium wird dadurch deutlich kürzer oder tritt kaum mehr in Erscheinung.

Tabelle

Alter	Gewicht in kg	Atropin in mg	Dolantin in mg	Trapanal rectal
2—6 Monate	0—7,5	0,1	—	—
6—9 Monate	7,5—9	0,1	—	von 7,5
9—12 Monate	9—10	0,1	—	bis 25 kg
12—18 Monate	10—12	0,2	—	Körper-
18—24 Monate	12—13,5	0,2	—	gewicht
2—3 Jahre	13,5—15	0,3	—	20 mg/kg
3—5 Jahre	15—20	0,3	—	
5—8 Jahre	20—30	0,3	20	
8—10 Jahre	30—40	0,4	40	—
10—60 Jahre	40—100	0,01[1]	1[1]	—
über 60 Jahre		0,5	50	—

[1] mg/kg. Für kräftige Männer zwischen 20 und 40 Jahren statt 1 mg Dolantin pro kg Körpergewicht: 100 mg Dolantin je Patient.

Der *Blutdruck* — vor Narkosebeginn gemessen — verändert sich im Analgesiestadium noch nicht, steigt

im Excitationsstadium an und erreicht im Stadium III_1 den Ruhewert. Der präoperativ angehobene Wert normalisiert sich also. Beim organgesunden 70 kg-Patienten bedeutet das eine Senkung des systolischen Wertes um 5—20 mm Hg. Von Blutdruckabfall reden wir erst, wenn der Ruhewert unterschritten wird.

Bei manchen Patienten dauert das Abklingen der Erregung länger als 10 min. Der Blutdruck-Ruhewert wird deshalb — obwohl sonst alle Zeichen für das Stadium III_1 vorhanden sind — bei sehr kurzen Eingriffen gar nicht erreicht.

Die *Pulsfrequenz* verläuft parallel zur Blutdruckkurve. Auf dem Wege zum Stadium III_1 gibt es noch keine Bradykardie. — Das Atropin der Prämedikation beeinflußt die Pulsfrequenz nicht mehr, wenn die intramuskuläre Injektion länger als 30 min zurückliegt. — Eine Tachykardie im Excitationsstadium ist meist Ausdruck der oberflächlichen Narkose, sie kann aber auch Ausdruck einer CO_2-Überladung sein (Totraumventilation, Kindersysteme!). Bei normovolämischen Patienten und Hypertonikern führt die periphere Gefäßerweiterung niemals zu einer Tachykardie. Erfahrungen über die Verhaltensweise hypovolämischer Patienten fehlen uns, da bei uns eine Narkose immer erst nach erfolgreicher Schockbehandlung begonnen wird.

Die *Atemfrequenz* ändert sich im Analgesiestadium kaum, wird in der Excitation für wenige Sekunden schneller, kann aber, wenn man das Excitationsstadium provoziert, bis auf das Doppelte oder Dreifache der Ruhefrequenz ansteigen. Im Stadium III_1 geht die Frequenz selten so weit zurück, daß die Ruhefrequenz erreicht wird. Erstere liegt zwischen 16 und 26/min. Das Atemminutenvolumen ist um 10—20% höher als in Ruhe. Im Excitationsstadium kann es durch die Tachypnoe zu Hechelatmung kommen und damit zu Kohlensäureretention und Cyanose.

Mit dem Eintreten der Bewußtlosigkeit schwindet der Lidreflex. Die *Bulbi* durchlaufen vom Beginn des Excitationsstadiums an alle möglichen Bewegungen. Aus der Schlafstellung heraus rotieren sie, teils kon- oder divergierend, teils gleichsinnig oder pendelnd, bis sie im Stadium III_1 schließlich geradeaus- und stillstehen. — Die *Pupillen* folgen in Reaktion und Durchmesser bis zum Stadium III_1 in idealer Weise dem Guedelschen Schema.

Die Zeit vom Absetzen des halothanhaltigen Gasgemischs bis zur ersten Reaktion des Patienten auf unseren Anruf nennen wir „Aufwachzeit", trotzdem die Patienten erst ansprechbar sind, aber noch nicht ganz wach. In Abb. 3 sind die Aufwachzeiten für 500 Patienten aufgetragen. 73% der Patienten waren innerhalb von 5 min und 96,2% innerhalb von 10 min ansprechbar. — Eine Korrelation zwischen der Zeit der Halothanwirkung und der „Aufwachzeit" fanden wir nicht.

Für Aufwachzeiten über 10 min fanden wir folgende Gründe: Überdosierung der Prämedikation (Wiegefehler bei Kindern!), zeitlich falsche Verabfolgung derselben, Nachwirkung außerhalb verabreichter Schmerzmittel, längeres heftiges Excitationsstadium, Prämedikation durch Alkohol in nicht abschätzbarer Dosis.

Nach dem vollständigen Erwachen befinden sich die Patienten wohl, sind ohne Schwindelgefühl, können sich sofort aufsetzen und wenige Minuten darauf am Arm einer Begleitperson auch gehen. — Aus Selbstversuchen wissen wir, daß man gehfähig ist, sowie man die zeitliche und örtliche Orientierung wiedergewonnen hat. — 26 unserer Patienten, darunter 18, die seit Wochen im Bett lagen, hatten ein angenehmes Schlafbedürfnis.

Doppelbilder hatte keiner unserer Patienten. 6 Patienten mit Strabismus divergens konnten nach dem Erwachen sehen, wie vor der Narkose.

Nebenerscheinungen. Bei Kindern war in 3,5% der Fälle ein *Kältezittern* zu sehen. Alle diese Kinder waren auf dem Operationstisch nur wenig abgedeckt gewesen. Schon nach 3—5 min Aufenthalt im warmen Bett, hörte das Zittern auf.

1% unserer Patienten — kräftige Männer — machten Anstalten, den Behandlungstisch nach den ersten Atemzügen Halothan zu verlassen. Sie befanden sich zu diesem Zeitpunkt an der Grenze vom Analgesie (I_2)- zum Analgesie (I_3)-Stadium. — *Abwehrbewegungen* oder, wenn die eine Hand frei

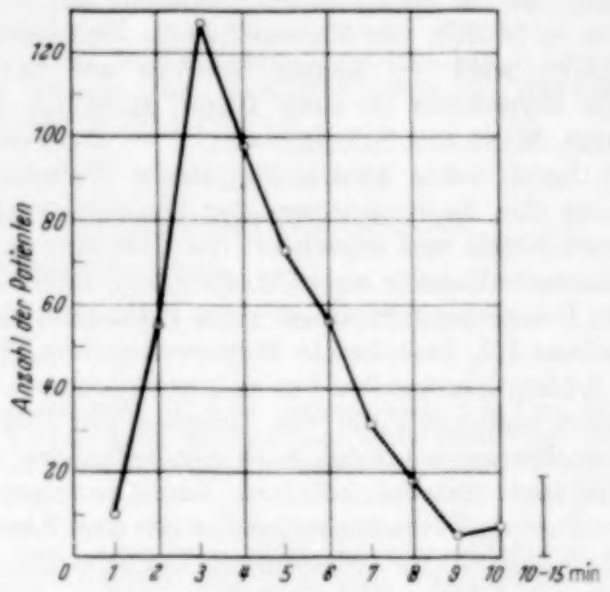

Abb. 3. Aufwachzeiten für 500 Patienten

war, Wischbewegungen sahen wir in 4% aller Fälle. Der Grund für diese Reaktionen war ein zu früher Beginn der Behandlung (Verbände abwickeln, Änderung der Lagerung, Desinfizieren der Incisionsstelle, Lärm usw.). Zur Überwindung dieser Zustände darf die Halothankonzentration nur ganz langsam gesteigert werden. Jede brüske Konzentrationserhöhung beinhaltet die Gefahr der Überdosierung.

Übelkeit gaben 2% der Patienten an. Sie äußerten dies spontan und sofort nach dem Aufwachen. 6 Patienten war es schon nach dem Pethidin der Prämedikation übel gewesen, 4 hatten eine frische Commotio cerebri. 12 Patienten hatten beim Einschlafen mehrere Schluckbewegungen gemacht, möglicherweise waren dabei einige Milliliter Halothangemisch verschluckt worden und in den Magen gelangt. Eigenartigerweise steigerte sich nur bei 2 Patientinnen das Gefühl der Übelkeit zum Erbrechen.

15 Patienten haben *erbrochen* (3%). Der Zeitpunkt des Erbrechens lag zwischen dem Höhepunkt des rückläufigen Excitationsstadiums und dem Ansprechbarwerden. In all diesen Fällen war die Narkose zu früh beendet worden. *Aspirationen* traten nicht ein, die Patienten konnten das Erbrochene selbst aus dem Mund schaffen. Unmittelbar nach dem Erbrechen waren die Patienten ansprechbar. — Hatten die Patienten innerhalb von 30 min nicht erbrochen, so waren sie auch in der Folgezeit frei davon.

Mehrfache Halothan-Kurznarkosen. Zum Zwecke einer Nachreposition wurden 12 Patienten 2mal, wegen mehrfach nötiger Incisionen 8 Patienten 3—4mal, zum Wechseln von Ureteren-Kathetern 4 Patienten je 12—14mal mit Halothan narkotisiert. Keiner dieser Patienten verlangte wegen unangenehmer Empfindungen eine andere Narkoseart.

Besonders beeindruckt waren wir von der Anwendbarkeit der Methode bei Patienten in sehr *schlechtem Allgemeinzustand*. Ein Halothanzusatz von 0,5% reichte oft aus. — Für Patienten mit Asthma bronchiale oder cardiale, Emphysem, Atmungsinsuffizienz (traumatisch, Lungenstauung usw.) verwenden wir ausschließlich Halothan wegen seines bronchodilatatorischen und sekrethemmenden Effekts.

Präurämische oder urämische Patienten, Diabetiker oder Lebergeschädigte überstanden die Kurznarkosen ohne Stoffwechselentgleisung oder Veränderung ihrer Bewußtseinslage gegenüber dem Zeitpunkt vor Narkosebeginn.

Besprechung

Die Feststellung, daß eine große Anzahl von Narkosen ohne Zwischenfall verlief, berechtigt noch nicht zu einer Empfehlung der Methode. Sie berechtigt jedoch zur Aufforderung kritischer Überprüfung.

Wir legen Wert auf gehörige Prämedikation. Es ist ein Zeichen von geringer Erfahrung, wenn man das Atropin wegläßt, „weil das Halothan die Sekretion ja von sich aus eindämme". Der Grundsatz: „keine Narkose ohne Vagusdämpfung" wird dabei außer acht gelassen. Er gilt ohne Einschränkung auch für das Halothan. In der angegebenen Dosierung hat Atropin — wenn es 30 min vor Narkosebeginn intramuskulär verabreicht wird — keinen Einfluß auf narkosebedingte Hypotonie (s. auch BURN, BRINDLE, HALL u. NORRIS, MARRETT, STEPHEN et al.). — Das Pethidin fördert durch seine zentraldämpfende Wirkung die Loslösung des Patienten von der Umwelt, verkürzt die Einschlafzeit und erleichtert die Überwindung des Excitationsstadiums (s. auch CHANG et al.). In der angegebenen Dosierung kompensiert das Pethidin nicht die im Stadium III_1 bestehende Hyperventilation. Pethidin im frühen Kindesalter hat sich uns nicht bewährt. Wir sahen mehrere Fälle von Dyspnoe mit Cyanose. Die Atemstörungen setzten nach der Aufnahme weniger Milliliter halothanhaltigen Lachgas-Sauerstoff-Gemischs ein und verschwanden erst mit dem Absetzen des Halothans. Solche Zwischenfälle konnten durch das Übergehen auf Äther leicht behoben werden. — Theophyllin-Benadryl spart sicher Narkosemittel, dämpft die Psyche und hilft die Quote des Erbrechens niedrig zu halten.

Für Patienten in sehr schlechtem Allgemeinzustand ist uns die Prämedikation eine Art Sicherung: wer die Prämedikation „aushält", wird auch die Lachgas-Sauerstoff-Einleitung ohne Schaden vertragen, Patienten, die durch das Lachgas-Sauerstoff-Gemisch schon bewußtlos werden, brauchen wir nicht mehr mit Halothan anzugehen. — Wir haben uns bei allen Risikopatienten an dieses Vorgehen gehalten und sind vor Zwischenfällen verschont geblieben.

Die *Narkosestadien* bezeichnen wir in voller Absicht nach GUEDEL und ARTUSIO. Sehen wir doch täglich, daß bei *langsamer* Halothan-Anflutung bis in die erste Stufe des Toleranzstadiums hinein, alle Zeichen der „Äther-Einteilung" zu beobachten sind. Dessen ungeachtet sind wir mit maßgebenden Autoren einer Meinung, wenn sie betonen: man könne bei Anwendung *hoher* Halothan-Konzentrationen zur Narkoseeinleitung die üblichen Narkosezeichen nicht finden. Die Anflutung des Halothans geht dabei so schnell, daß es — wie bei den Barbituraten — unmöglich ist, alle Einzelheiten zu erfassen.

Frühere Versuche, in Anlehnung an die Lachgas-Trichloräthylen-Analgesie eine Lachgas-Halothan-Analgesie zu praktizieren scheiterten an der Schwierigkeit des Einhaltens des Stadiums I_3. Das Halothan wirkt so stark, daß wenige Atemzüge genügen den Patienten in das Excitationsstadium oder gar nach III_1 zu bringen. Diesen Schwierigkeiten gehen wir bewußt aus dem Weg, indem wir von vorneherein das Stadium III_1 anstreben. Die Methode von WIEMERS, der den Eingriff beginnen läßt, sowie die Patienten bewußtlos sind, setzt nach unserer Erfahrung kräftige Hilfspersonen voraus, die in der Lage sein müssen, den Patienten festzuhalten. Der erhaltenen Abwehr- bzw. Fluchtreflexe wegen besteht sonst Verletzungsgefahr für Patient und Operateur.

Wir distanzieren uns ausdrücklich von der Halothan-Anwendung ohne Sauerstoff! Es ist gefährlich, die Patienten nach dem Vorgehen von GLATZL mit einem Lachgas-Halothan-Gemisch (ohne Sauerstoff!) so weit zu ersticken, bis sie bewußtlos sind. Zu einer „Hypoxie-Narkose" ist Halothan weder gedacht noch notwendig.

Das *Excitationsstadium* wird in 80% aller Fälle ohne merkliche Erscheinungen durchlaufen. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ist der Patient in Bruchteilen einer Minute darüber hinweg. Das ändert sich sofort, wenn man den Patienten berührt, nachträglich festbinden will, seine Lage ändert, ihn das Klappern der Instrumente miterleben läßt oder, wenn man ihn in lauter Umgebung einschläfert. Geringste äußere Reize verlängern das Excitationsstadium erheblich. Die Steigerung der Atemfrequenz — anfänglich steigt auch das Atemzeitvolumen — macht eine Erhöhung der Halothan-Konzentration zur Überwindung dieser Phase unmöglich. Wir nehmen in solchen Fällen die Konzentration zurück und machen aus dem beginnenden Excitationsstadium heraus — die Patienten wachen ja wieder auf — einen neuen Versuch, diesmal ohne äußere Störung, das Stadium II zu überwinden. Dieses Vorgehen führt schneller zum Erfolg als die Steigerung der Halothan-Konzentration und schützt vor allem davor, daß der Patient sich selbst überdosiert (Analogon: Chloräthyl und Schimmelbusch-Maske).

Für Repositionen von Frakturen, Luxationen und Gelenkmobilisationen ist die *Muskelentspannung* der Extremitäten im Stadium III_1 optimal; durch Relaxantien vom Suxamethonium-Typ kann sie nicht verbessert werden.

Die Schmerzempfindung kehrt augenblicklich wieder, sobald die Patienten wach sind.

Erbrochen wird unter Halothan-Einwirkung höchst selten. — Im Gegensatz dazu erbrachen ambulante Patienten nach Chloräthyläther regelmäßig, nach Trichloräthylen-Lachgas-Sauerstoff in 25% und nach Barbiturat-Lachgas-Sauerstoff in 20% der Fälle. — In der Phase der Narkoseeinleitung sind Patienten mit vollem Magen und Kranke, denen vor der Narkose schon übel ist (Krankheit, Prämedikation) besonders gefährdet. Das Erbrechen wird begünstigt durch eine zögernde Narkoseeinleitung, das Verschlucken von halothanhaltigem Narkosegas oder die Verlängerung des Excitationsstadiums durch äußere Reize. — Zu frühzeitiges Aufhören der Narkose begünstigt das Erbrechen in der Aufwachphase. Wir setzen das Halothan deshalb erst ab, wenn der Verband angelegt ist.

Man bedenke, daß Aspiration und Glottiskrampf nicht an das Narkoticum, sondern an das Excitationsstadium gebunden sind.

Abschließend noch ein Wort zur „Gefährlichkeit" des Halothans: schnelle Erhöhung der Konzentration ist u.U. lebensgefährlich. Man verwende deshalb geeichte Verdunster, die eine fein graduierte Skalen-

einteilung haben und reproduzierbare Werte einzustellen gestatten. $^1/_{10}$% sollte noch sicher eingestellt werden können. Erhöhung der Konzentration bis zu $^1/_2$ Vol.-% auf einmal, gefährden nach unseren Erfahrungen die Patienten noch nicht.

Die „Offen-Tropf-Methode" (Schimmelbusch-Maske oder Wattebausch) lehnen wir ab, weil der Anaesthesist damit nicht dosiert sondern einen Vorrat schafft, aus dem der Patient schöpft soviel er immer will oder kann.

Wir haben bewußt ausführlich über die Methode der Halothan-Lachgas-Sauerstoff-Kurznarkose berichtet um damit eine Diskussionsgrundlage zu schaffen. Der erfahrene Anaesthesist kann nach diesen Angaben arbeiten. Kollegen, die planen, Halothan anzuwenden, empfehlen wir dringend, die ersten Berührungspunkte mit diesem Mittel an einer Klinik zu suchen, die genügend Erfahrungen mit diesem Anaestheticum hat.

Unsere Methode der Halothan-Kurznarkose hat sich bei über 2500 Patienten jeden Alters und jeder Risikostufe ausgezeichnet bewährt. Die Methode ist lehrbar und reproduzierbar, wenn die aufgestellten Forderungen gehörige Beachtung finden.

Summary. Description of a method of short anaesthesia with halothane, nitrous oxide and oxygen successfully used in 2500 cases. Patients of all age groups and also poor risk patients have been anaesthetized. The method can bs tought and easily reproduced, if all precautions discribed are observed.

Literatur. Artusio, F.: J. Amer. med. Ass. **157**, 34 (1955). — Brindle, G. F., R. G. B. Gilbert and R. A. Millar: Canad. Anaesth. Soc. J. **4**, 265 (1957). — Burn, J. H., H. G. Epstein, G. A. Feigan and W. D. M. Paton: Brit. med. J. **1957II**, No 5043. — Chang, J., H. H. Macartney and H. B. Graves: Canad. Anaesth. Soc. J. **4**, 187 (1957). — Glatzl: Münch. med. Wschr. **101**, 2023—2024 (1959). — Hall, K. D., and F. H. Norris: Anesthesiology **19**, 339, 631 (1958). — Marrett, H. R.: Brit. med. J. **1957I**, 331. — Stephen, C. R., D. C. Grosskreutz, J. H. A. Lawrenze, L. W. Fabian, M. Bourgeois-Gavardin and J. Chouchlin: Canad. Anaesth. Soc. J. **4**, 246 (1957). — Wiemers, K.: Anaesthesist **8**, 167 (1959).

Experimentelle und klinische Studien zur Thiopentobarbitalnarkose

Von Ludger Lutzmann und Friedrich Uter

Aus der Universitäts-Frauenklinik Marburg a. d. Lahn (Direktor: Prof. Dr. H. Huber)

Mit 7 Textabbildungen

Mit der Synthese des Natriumsalzes der Hexobarbitursäure (Evipan-Na) gelang es Kropp und Traub sowie Weese[1] 1932 erstmalig, ein Narkoticum zu entwickeln, das den Forderungen der intravenösen Narkose entsprach. Dieses pharmakologisch ausreichend wirksame Barbiturat erlaubte es, bei geringer Toxicität eine gut steuerbare Anaesthesie durchzuführen. 1935 wendete Lundy in den USA als erstes Thiobarbiturat das Thiopentobarbital (Natriumsalz der Äthyl-methyl-butyl-thio-barbitursäure) in der Therapie an. Die stärkere Lipoidlöslichkeit und höhere pharmakologische Aktivität ergaben ein charakteristisches „ultrakurzwirkendes Barbiturat", dessen Toxicität entsprechend dem von 236 auf 265 erhöhten Molekulargewicht gegenüber der des Hexobarbitals nur gering verstärkt war.

Seit etwa 10 Jahren findet das Thiopentobarbital zunehmend neben dem Evipan-Na auch in Deutschland Verwendung. Oehmig[2] berichtete 1956 aus der Heidelberger Chirurgischen Klinik über gute klinische Erfahrungen bei 10000 Thiopental-Anaesthesien; das Mittel habe sich für den Routinebetrieb als angenehmes, stark, rasch und kurz wirkendes und — wegen seiner Wirkungsstärke — im Verbrauch sparsames Barbiturat bewährt.

Zur weiteren Aufklärung des bestehenden Bildes haben wir im Rahmen einer größeren Untersuchungsserie das Thiopental* in unterschiedlichen klinischen Zusammenhängen auf sein pharmakologisches Verhalten sowie sein Schicksal im Organismus untersucht und wollen im folgenden zunächst über unsere Erfahrungen in der Anwendung dieses Medikamentes bei verschiedenen Narkosetypen und über seine Verweildauer im Organismus berichten.

A. Bestimmung von Thiopental im Serum

Das zu untersuchende Blut wurde unmittelbar nach Entnahme 20 min bei 1200 × g zentrifugiert, das Serum sorgfältig abgehoben. Je 1 ml Serum wurde mit 1 ml Aq. bidest und 3 Tropfen konz. HCl versetzt, leicht geschüttelt und dann mit 5 ml frisch destillierten Äthers extrahiert. Nach kurzem Zentrifugieren wurden 4 ml des Ätherextraktes mit 5 ml 8%igem NaOH etwa 30 sec kräftig geschüttelt, die wäßrige Phase nach Absetzen mittels Capillare abgehoben und im Spektralphotometer Zeiss bei den Wellenlängen 305 und 330 mμ gegen 8%igem NaOH als Leerwert gemessen (1 cm Quarzcuvette). Die Konzentration des Thiopental/ml Serum ergibt sich bei Berücksichtigung des aus unserer Methode zu errechnenden Faktors aus der Formel

$$C_u = \frac{UA - UB}{SA - SB} \times C_s,$$

wobei UA und UB die Extinktionen der Probe bei 305 bzw. 330 mμ, SA und SB die Extinktionen des Standards bei den genannten Wellenlängen und C_s die Konzentration des Standards darstellen (O. A. Henneberg et al.[3]).

Die Wiederauffindung des dem Vollblut bzw. Serum zugesetzten Thiopental betrug bei unserer Methode 94% ($\sigma = \pm 5{,}4$%).

In derselben Weise erfolgte die Thiopentalbestimmung im Urin, wobei den veränderten Konzentrationen entsprechend größere Ausgangsmengen gewählt werden konnten.

B. Bestimmung von Hexobarbital im Serum

Die Bestimmung des Hexobarbitals im Serum erfolgte nach der von B. B. Brodie angegebenen Methode[4].

C. Chromatographische Darstellung von Thiopental

Zur Identifizierung des aus Serum und Urin extrahierten Thiopental bedienten wir uns der von W. Dietz et al.[5] angegebenen papierchromatographischen Methodik. Die luftgetrockneten Streifen wurden allerdings nicht mit dem hier angegebenen Kupferreagens zur Sichtbarmachung der einzelnen Banden angefärbt, sondern im UV-Licht photokopiert. An Hand der so erhaltenen Kontaktphotogramme ließ sich Thiopental auf dem Papierstreifen sicher lokalisieren und nach Ausschneiden der ihm entsprechenden Zone leicht quantitativ eluieren.

Ergebnisse und Diskussion

Nach Körner u. a.[6] sind die N-äthylierten Barbiturate etwa 30—50% stärker wirksam als die N-methylierten. Für die Anwendung von Thiopental

* Thiopental, Lentia GmbH., München.

als Narkoticum resultiert daraus bei einem durch große Wirksamkeit wie auch starke Lipoidlöslichkeit bedingten niedrigen Konzentrationsniveau ein ausreichend hypnotischer Effekt bei schwacher allgemeiner Toxicität. Dosen von 700—800 mg, von denen angenommen wird, daß sie auch bei Leberaffektionen keinen nennenswert schädigenden Einfluß auf das Leberparenchym nehmen (Dundee[7], Sburlatti[8]), müssen zur Erreichung einer den jeweiligen Operationsverhältnissen angemessenen Narkosetiefe selten überschritten werden.

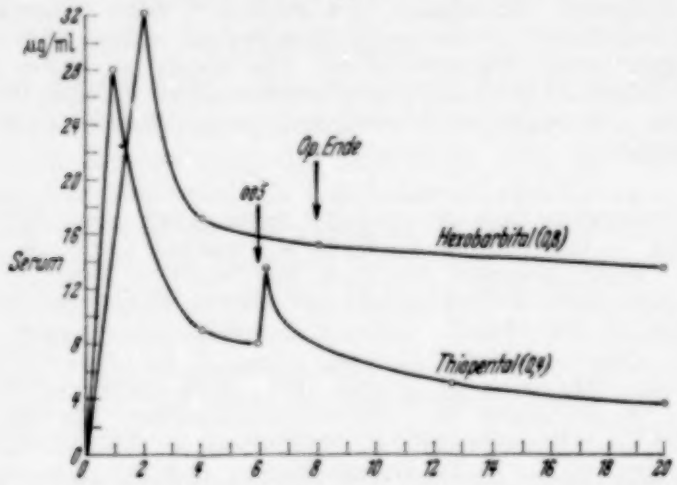

Abb. 1. Hexobarbital- und Thiopentalkonzentration/ml Serum bei einer Kurznarkose (Thiopental-Initialdosis: 350 mg; Nachinjektion: 50 mg)

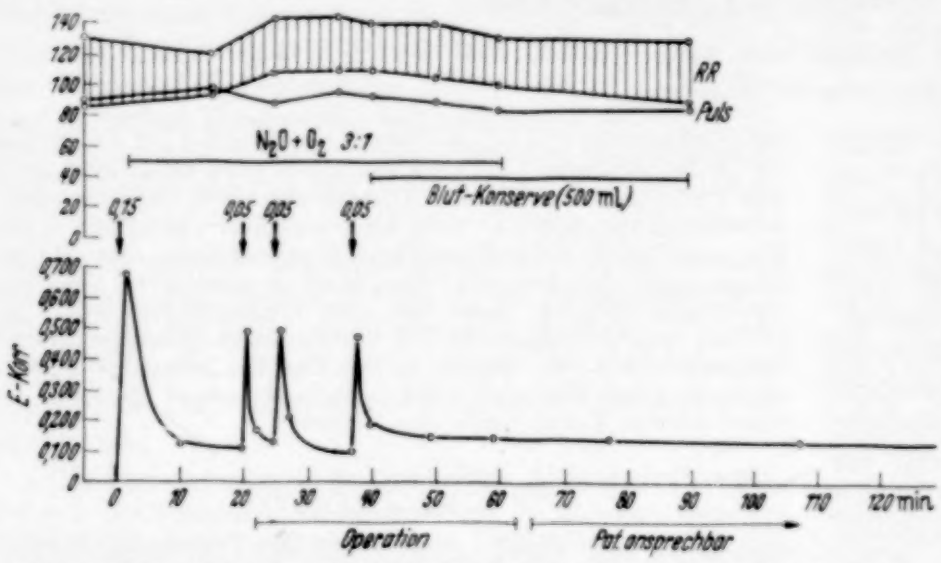

Abb. 2. Thiopentalkonzentration/ml Serum ($E_{korr.}$ 0,100 = 1 µg × 5) bei einer kombinierten Narkose mit endotrachealer Intubation (vollständige Relaxation). Präoperative Medikation: 0,5 mg Atropin, 50 mg Protactyl, 50 mg Dolantin

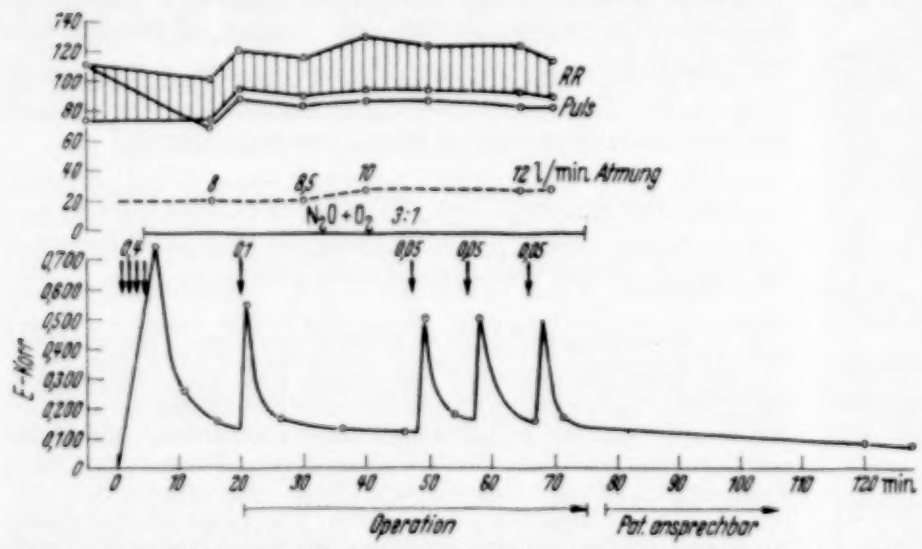

Abb. 3. Thiopentalkonzentration/ml Serum ($E_{korr.}$ 0,100 = 1 µg × 5) bei einer kombinierten Narkose mit erhaltener Spontanatmung. Präoperative Medikation: 0,8 mg Atropin, 50 mg Protactyl, 50 mg Dolantin

Abb. 1, welche die Serumkonzentrationen für Hexobarbital und Thiopental bei einer typischen Kurznarkose wiedergibt, zeigt den steilen Abfall des Thiopentalserumspiegels infolge starker Lipoidlöslichkeit und niedriger Ausgangsdosis. Durch eine einmalige Nachinjektion von nur 50 mg gelingt es, den steilen Abfall auszugleichen und die erforderliche Narkosetiefe aufrechtzuerhalten.

Mit der guten Steuerbarkeit und relativ starken Wirksamkeit erfüllt Thiopental gleichfalls eine Forderung, die an ein Einleitungsnarkoticum oder Adjuvans bei einer kombinierten Anaesthesie während längerer operativer Eingriffe gestellt wird (Cohen[9], Grassert[10], Herrik[11], Hellmann[12], Jobsen[13] und Oehmig[2]).

Abb. 2 veranschaulicht diese Eigenschaften von Thiopental: Nach einer geringen Einleitungsdosis gelingt es, mit einzelnen kleinen Nachinjektionen den schnellen Abfall der Serumkonzentration auszugleichen und damit die erforderliche Narkosetiefe zu erhalten. Die Gesamtdosis liegt daher im Durchschnitt bei kombinierten Relaxansnarkosen mit endotrachealer Intubation und nur geringer Potenzierung bei 300—400 mg.

Wenn die Spontanatmung erhalten bleiben soll und keine Relaxantien verwendet werden, steigt in jedem Fall der Verbrauch an Hypnotica an (Abb. 3). Die zusätzliche Verwendung von Äther führt zu einem geeigneteren Narkosetyp, weil sie gestattet, von jedem einzelnen Narkoticum mit zum Teil verschiedenem Abbau- bzw. Ausscheidungsweg eine kleinere Menge zu verabreichen.

Nach intravenöser Injektion werden die Barbiturate infolge ihrer Lipoidlöslichkeit sofort in unveränderter Form im Fettgewebe gespeichert. Durch den Konzentrationsausgleich zwischen Blut und Fett kommt ein steiler Abfall der Serumkonzentration zustande. Das nun folgende, sehr viel langsamere Absinken des Serumspiegels wird durch den Umsatz des Barbiturats in seine Metaboliten hervorgerufen. Dabei werden die Lipoidgewebe dem sich ändernden Konzentrationsgefälle entsprechend langsam entleert. Nach Brodie et al.[14, 15] ist in dieser Phase die Serumkonzentration von Pentobarbital, einer dem Hexobarbital gleichzusetzenden Substanz, etwa 3mal so hoch wie die von Thiobarbital, da infolge geringerer Lipoidlöslichkeit der Sog der Fettgewebe schwächer und der biochemische Umsatz kleiner ist. Nur etwa 4% des Pentobarbital werden je Stunde in ein metabolisches Produkt [5-äthyl-5-(hydroxy-1-methyl-butyl)-barbitursäure] umgesetzt, während in der gleichen Zeiteinheit etwa 15% des verabreichten Thiopental in ein kaum wirksames Oxydationsprodukt, die Pentothal Carbonsäure, verwandelt werden. Dabei folgt nach Masson und Belano[16] der Umbau von Thiopental dem Weg des Schwefelstoffwechsels, während die N-alkylierten Barbiturate in der Leber inaktiviert werden. In Muskulatur, Blut und Gehirn findet nach Soehring[5] kein wesentlicher Abbau statt. In 49 Std sind die Thiobarbiturate restlos aus den Lipoidgeweben

abgegeben (Shidemann et al.[17, 18]). Abb. 4 demonstriert den Verlauf der Thiopentalausscheidung im Urin.

Büchel und Levy[19] dagegen gelangten durch experimentelle Untersuchungen zu der Meinung, daß die Barbiturate „relativ lange im Organismus verbleiben und nicht zu wirkungslosen Abbauprodukten umgewandelt werden".

Diese Meinung ist sicherlich teilweise zutreffend, zumal auch noch 34 Std nach Injektion Thiopental ausgeschieden wird (Abb. 4). Durch papierchromatographische Untersuchungen sowie Feststellung des typischen Absorptionsmaximums ließ sich dieses im Urin ausgeschiedene Barbiturat als unverändertes Thiopental identifizieren.

Die von anderen Autoren beschriebenen Oxydationsprodukte sprechen jedoch für eine wenn auch geringe Inaktivierung dieser Substanz durch den Organismus. In diesem Zusammenhang haben wir in invitro-Versuchen die grundsätzliche Abbaufähigkeit des Thiopentals durch verschiedene tierische Gewebe überprüft und dabei sowohl Gewebeschnitte wie auch -homogenate verwendet.

D. Bestimmung des Thiopental- und Hexobarbitalabbaues durch Leber-, Nieren- und Muskelgewebe

a) Gewebeschnitte

Als Versuchstiere dienten männliche Ratten (Mischstamm) im Gewicht von 150—200 g, die normale Mischkost erhielten. Unmittelbar nach Tötung der Versuchstiere wurden Leber, Nieren und ein Teil der Skeletmuskulatur in eiskalte Krebs-Henseleit-Ringer-Lösung (KHR) gebracht, die durch Zusatz eines Phosphatpuffers auf p_H 7,3 eingestellt war. Sodann wurden mit einer Rasierklinge dünne Gewebeschnitte hergestellt, die zu 100 ± 2 mg/Ansatz bei 40° C verschieden lange inkubiert wurden. Nach Ablauf der jeweiligen Inkubationszeit erfolgte die Aufarbeitung in der Weise, daß ein Teil der Ansätze insgesamt nach Zusatz von 0,5 ml konz. HCl (p. a.) mit 5 ml Äther unter Kühlung in Eiswasser geschüttelt, aliquote Mengen des Ätherextraktes wiederum mit 5 ml 8%igem NaOH extrahiert und die wäßrige Phase gegen NaOH als Leerwert gemessen wurden; für einen weiteren Teil der Ansätze wurden die Thiopental-Konzentrationen in Gewebe und Inkubationsmedium getrennt bestimmt, wobei die Schnitte in KHR zunächst homogenisiert wurden. Die weitere Aufarbeitung erfolgte für Inkubationsmedium und Homogenat in der oben beschriebenen Weise, so daß sich aus der Summe der korrigierten Extinktionen beider Teilansätze unter Berücksichtigung der entsprechenden Leerwerte die Thiopentalkonzentration/Gesamtansatz errechnen ließ. Dabei hatte jeder Einzelansatz ein Endvolumen von 3 ml.

In analoger Weise erfolgten die Hexobarbitalbestimmungen nach dem von Brodie et al.[4] angegebenen Verfahren.

b) Gewebehomogenat

Leber, Niere und Muskulatur wurden gewogen und unter Eiswasserkühlung nach Zusatz einer solchen Menge KHR homogenisiert, daß 10 ml Homogenat etwa 1 g Gewebe enthielten; 1 ml dieses Homogenates kam jeweils in einen Ansatz. Die weitere Aufarbeitung nach Inkubation sowie die Zusammensetzung der Ansatzreihen entsprachen den obigen.

Die Thiopental- bzw. Hexobarbitalkonzentrationen betrugen in allen Fällen 10 µg/ml Ansatz.

Bei dieser Anordnung unserer Inkubationsversuche wird zunächst die ausgeprägte Lipoidlöslichkeit von Thiopental deutlich: Infolge starker Affinität zum Gewebe kommt es schon nach wenigen Minuten zu einer Einlagerung des Barbiturates in Leber-, Nieren- und Muskelschnitt, die im weiteren Verlauf zu einer für jedes Gewebe charakteristischen Sättigung führt. Dadurch wird ein Abbau vorgetäuscht, zumal das Thiopental aus dem unversehrten Schnitt nicht ohne weiteres extrahierbar ist. Nach mehrstündiger Inkubation jedoch, die zu einem zunehmenden Zerfall des Organpräparates und damit zu einer Annäherung an ein Organ-Homogenat führt, wird Thiopental in steigendem Maße extrahierbar; der vorher registrierte „Abbau" geht für Niere und Muskel schließlich auf den Nullwert zurück (Abb. 5a).

Bei getrennter Aufarbeitung von Inkubationsmedium und Gewebe, das vor der Extraktion homogenisiert wird, entspricht die Summe der Teilansätze der ursprünglichen Thiopentalkonzentration mit Ausnahme der Leberansätze (Abb. 5b). Für diese sind auch über einen längeren Zeitraum die Barbituratkonzentrationen im Gewebe konstant, die nach Schnitthomogenisierung getrennt vom Inkubationsmedium ermittelten Werte einheitlich. Im Gegensatz zu Niere und Muskel jedoch ist auch nach Abzug des im Gewebe retinierten Barbiturates ein deutlicher Abbau erkennbar.

In analogen Versuchen zur Frage der Inaktivierung des Hexobarbital durch Rattenleber-, -nieren- und -muskelschnitt konnten wir das Phänomen der Barbituratretention nicht beobachten. Die in hexobarbitalhaltigem Medium inkubierten Gewebeschnitte entsprachen nach Aufarbeitung vergleichbaren Leerwerten. Auch hier zeigten Niere und Muskel keinen Abbau, während der Abbau durch die Leber signifikant größer war als der von Thiopental (Abb. 6).

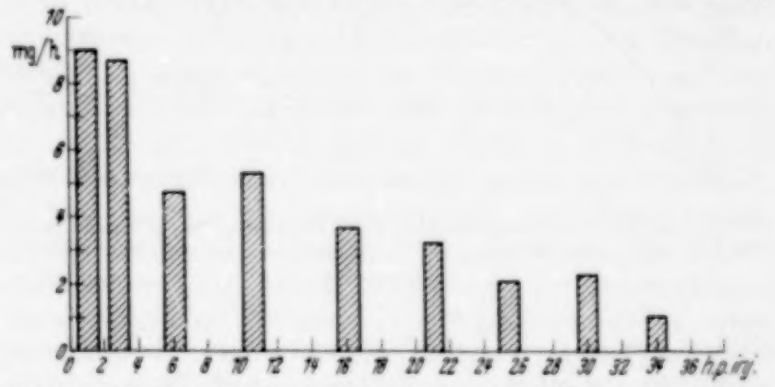

Abb. 4. Thiopentalausscheidung im Urin nach Injektion von 650 mg Thiopental

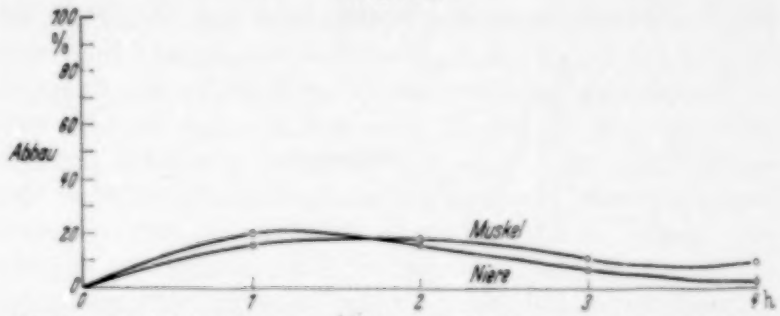

Abb. 5a. Scheinbarer Thiopentalabbau durch Niere und Skeletmuskulatur (Bestimmung im Totalansatz). Mit zunehmendem Zerfall des Organschnittes wird das retinierte Barbiturat zunehmend extrahierbar

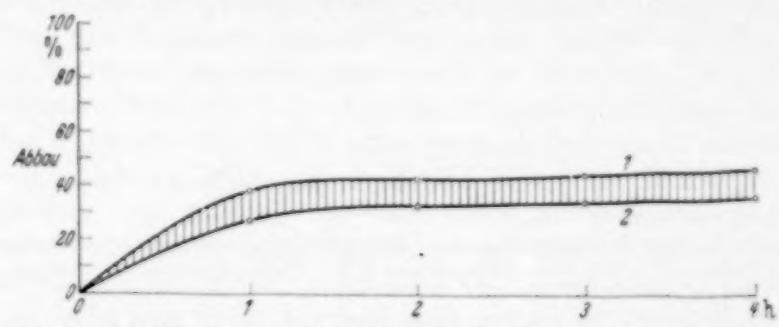

Abb. 5b. Scheinbarer (1) und tatsächlicher (2) Thiopentalabbau durch die Leber. Die Differenz (schraffiert) entspricht der Thiopentalretention im Gewebe

Nach Brodie et al.[4] sind beim Menschen die Serumkonzentrationen für Pentobarbital und Thiopental nach Injektion gleicher Dosen bei demselben Patienten sehr verschieden und in einer den Ergeb-

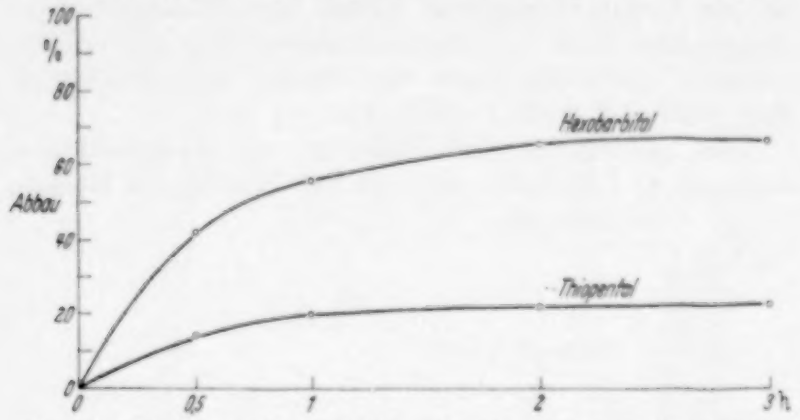

Abb. 6. Abbau von Hexobarbital und Thiopental durch Rattenleberschnitte (getrennte Bestimmung in Inkubationsmedium und Gewebehomogenat)

nissen unserer in-vitro-Versuche mit Rattenleberschnitten umgekehrten Relation (Abb. 7).

Sind die Ergebnisse von tierexperimentellen oder gar in-vitro-Versuchen ohnehin auf die Vorgänge im

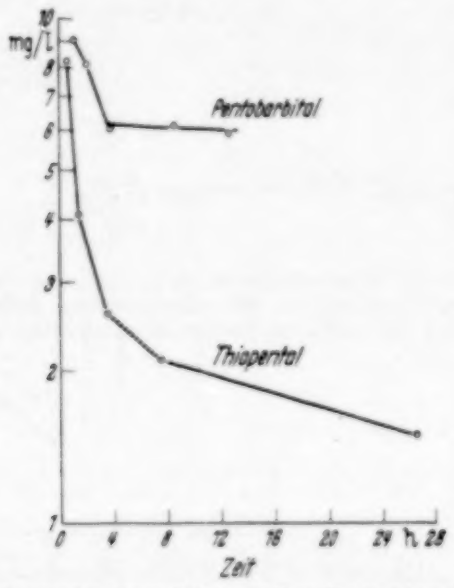

Abb. 7. Plasmakonzentrationen bei demselben Patienten nach intravenöser Gabe von 0,75 g Pentobarbital und 0,75 g Thiopental (nach Brodie)

menschlichen Organismus nicht unbedingt übertragbar, so vermag unsere Feststellung vom schnelleren Abbau des Hexobarbitals durch Rattenleber den durch andere Ergebnisse erhärteten Annahmen vom umgekehrten Verhalten dieser beiden Barbiturate im menschlichen Organismus nicht zu widersprechen. Es würde auch allein die Feststellung, daß sich die menschliche Leber im Barbituratabbau wie die der Ratte verhielte, zu einer endgültigen Aussage über das pharmakologische Verhalten wie auch das physiologische Schicksal dieser Narkotica nicht ausreichen.

Fräulein R. Witte und Herrn G. Jacobs möchten wir für die aufmerksame Assistenz bei der Durchführung unserer Arbeit danken.

Summary. This report discusses our experiences with intravenous Hexobarbital and Thiopentobarbital narcosis with different types of anaesthesia.

Judged by clinical standards the above barbiturates very considerably in their effects on the body. This is due to the different concentrations of their serums.

Hexobarbital guarantees a sufficiently effective anaesthesia with one injection during a comparatively long period of time, because the decline of the Hexobarbital's serum concentration is rather slow.

The concentration of the Thiopentobarbital's serum, however, decreases rapidly, due to the solubility of its lipoid in body fat. The quick decline of the serum makes a second or even a third injection necessary. The required dose, however, is about 30—50% less than that of the Hexobarbital.

We have proved the existence of Thiopentobarbital in urine as late as 32 hours after the injection.

The examination of the metabolic fate of both barbiturates in animal tissues showed a clear metabolisation in liver tissue, but none in the muscle and kidney tissues. The metabolisation with Hexobarbital was greater than that with Thiopentobarbital.

Literatur. [1] Weese, H.: Dtsch. med. Wschr. **2**, 47 (1933). [2] Oehmig, H.: Anaesthesist **5**, 111—113 (1956). — [3] Henneberg, O. H.: Arch. Lebensmitt.-Hyg. **6**, 5—6 (1955). — [4] Brodie, B. B., J. J. Burns, L. C. Mark, P. A. Lief, E. Bernstein and E. M. Papper: J. Pharmacol. exp. Ther. **109**, 26ff. (1953). — [5] Dietz, W., u. K. Soehring: Arch. Pharm. (Weinheim) **290**, 80 (1957). — [6] Körner, P.: Anesthesist **1**, 58 (1952). — [7] Dundee, J. W.: Brit. J. Anaesth. **27**, 14 (1955). — [8] Sburlatti, L.: Riv. Ostet. Ginec. (Milano) **35**, 239 (1953). — [9] Cohen, E. N., W. J. Paulsen, J. Wall and B. Elert: Surg. Gynec. Obstet. **97**, 456 (1953). — [10] Grassert, J., J. Levy et J. Lassner: Bull. Ass. Gynec. et Obstet. langue franç. **1**, 121 (1953). — [11] Herrik, F. L.: Amer. J. Obstet. **55**, 883 (1953). — [12] Hellmann, L. M.: Amer. J. Obstet. **48**, 851 (1944). — [13] Jobsen, P. L.: Med. J. Aust. **2**, 561 (1953). — [14] Brodie, B. B., J. J. Burns, P. A. Lief and E. M. Papper: Curr. Res. Anesth. **31**, 145 (1952). — [15] Brodie, B. B., E. Bernstein and L. C. Mark: J. Pharmacol. exp. Ther. **105**, 431 (1952). — [16] Masson et Belano: Zit. nach Körner, Anaesthesist **1**, 27 (1952). — [17] Shidemann, F. E., L. E. Lee and V. F. Lowell: Anesthesiology **10**, 421 (1949). — [18] Shidemann, F. E., A. R. Kelly and J. B. Adams: J. Pharmacol. exp. Ther. **91**, 331 (1947). — [19] Buchel, L., and J. Levy: Zit. nach Ber. ges. Biol., Abt. B **152**, 111 (1952).

Kreislauf-Untersuchungen unter den Bedingungen von Narkose und künstlicher Blutdrucksenkung*

Von Ulrich Gött und Herbert Klensch

Aus der Neurochirurgischen Klinik (Direktor: Prof. Dr. P. Röttgen) und dem Physiologischen Institut (Direktor: Prof. Dr. K. Wachholder) der Universität Bonn

Mit 5 Textabbildungen

Kontrollen der lebenswichtigen Funktionen unserer Patienten sind für eine sichere Narkoseleitung unerläßlich. Daher unterliegen Herzfrequenz, Blutdruck, die Atmung nach Volumen und Zusammensetzung der Atemgase, die Sauerstoffsättigung des Blutes, die Körpertemperatur und möglichst EKG und EEG routinemäßig einer fortlaufenden Kontrolle. Mit diesen Verfahren kann jedoch, soweit sie sich auf die Kreislaufkontrolle beziehen, über die Zirkulationsgröße, das Auswurfvolumen des Herzens pro Herzschlag und pro Minute oder über die Herzleistung nichts oder nur sehr Ungenaues ausgesagt werden. Schon unter normalen Bedingungen ist es bekanntermaßen problematisch, aus den etwa von der Norm abweichenden Meßwerten der Herzfrequenz und des Blutdrucks auf eine zentrale oder periphere Ursache für eine solche

* Mit Unterstützung der Deutschen Forschungsgemeinschaft.

Änderung alternativ schließen zu wollen, obwohl diese Kenntnis entscheidend für den ärztlichen Entschluß wäre. Daß es sich offenbar hierbei um eine Rechnung mit zu vielen Unbekannten handelt, wird unter den Bedingungen der Narkose und kontrollierten Hypotonie vollends klar, auch schon anhand der durchaus widersprechenden Ansichten, die man in der Literatur antreffen kann.

Daß die fehlende Meßgröße bei zahlreichen Schwierigkeiten in der Deutung veränderter Kreislaufzustände das Schlagvolumen des Herzens ist, soll keineswegs als neue Erkenntnis offeriert werden. Im Vergleich zu anderen physikalischen Äußerungen des tätigen Kreislaufs, wie der Erzeugung des Blutdrucks, der akustischen und elektrischen Phänomene, bereitet es unverhältnismäßig große Schwierigkeiten, diese unbestritten fundamentale Meßgröße mit hinreichender Genauigkeit, Schnelligkeit und gleichzeitig größtmöglicher Schonung des Patienten zu ermitteln.

Die gebräuchlichen sog. Konvektions-Verfahren zur Erfassung von Schlag- und Minutenvolumen (direktes Ficksches und Stewart-Hamilton-Verfahren) erfordern einen erheblichen Aufwand bei und nach der Durchführung. Sie sind praktisch nicht für fortlaufende Untersuchungen zu gebrauchen. Das von uns benutzte ballistische Verfahren zur Untersuchung des Herzschlag- (Vs) und Minutenvolumens (Vm) ist für Fragestellungen, wie sie hier vorliegen, besonders geeignet, da es absolut zumutbar für den Patienten ist (der Patient wird lediglich auf den BKG-Tisch gelegt, aber sonst nicht einmal berührt!) und trotz der Möglichkeit, praktisch fortlaufend, jedenfalls zu gewünschten Zeitpunkten zu registrieren, den Gang der Operationsvorbereitung und Narkose nicht wesentlich stört und verzögert.

Die Ergebnisse von simultanen Untersuchungen des Schlag- und Minutenvolumens mit dem ballistischen und dem direkten Fickschen Verfahren[17] und mit BKG und dem Verfahren nach STEWART-HAMILTON[1] zeigten eine ausreichende Korrelation der Werte.

Ballistokardiographische Kreislaufuntersuchungen bei Narkose wurden bereits früher durchgeführt, allerdings, dem benutzten Verfahren entsprechend, nicht mit der Absicht und Möglichkeit, quantitative Aussagen zu machen; so z. B. von G. MORICCA und C. BOGGIO-GILOT[20]. Immerhin gewannen die Autoren auch mit dem von ihnen benutzten System der sog. hochfrequenten indirekten Ballistokardiographie bereits den Eindruck, daß simultane Untersuchungen der Kreislauforgane (mit EKG und BKG) rechtzeitig Störungen aufzudecken in der Lage wären, die mit dem EKG allein nicht zu ermitteln seien. Mit einer heute als technisch optimal anzusehenden ballistischen Methode lassen sich, wie die Erfahrung gezeigt hat, mit ausreichender Sicherheit Veränderungen des Schlag- und Minutenvolumens abschätzen (es gibt bis heute keine Methode der Minutenvolumen-„Bestimmung") und Änderungen der hämodynamischen Blutverteilung beurteilen, die im Verlauf irgendwelcher Kreislaufbeeinflussungen auftreten.

Die einzige, uns bekannt gewordene, mit *quantitativ*-ballistographischer Methode durchgeführte Kreislaufuntersuchung bei Narkose stammt von EGER und HÜGIN (mündl. Mitteilungen, Ergebnisse im Druck[8]).

Im speziellen zielten unsere Untersuchungen darauf hin, die Änderungen von Schlagvolumen, Herzfrequenz, Minutenvolumen und peripherem Widerstand unter den Bedingungen der Prämedikation, der Narkose-Einleitung und der künstlichen Blutdrucksenkung gegenüber den Ausgangswerten zu erfassen.

Methodik

Zur ballistographischen Methodik seien einige kurze Vorbemerkungen erlaubt:

Die von uns benutzte sog. ultra-niederfrequente (u.n.f.) Ballistographie ergibt eine Kurve, die der herzsynchronen Schwerpunktsverschiebung oder Massenoszillation des ausgeworfenen Blutes proportional ist. Proportionalität zwischen dem im Körperinneren ablaufenden hydrodynamischen Ereignis und der von außen abgreifbaren Massenoszillation des Gesamtkörpers ist nur in hinreichendem Ausmaß gewährleistet, wenn durch das benutzte Verfahren die Idealverhältnisse des freien Schwebens im schwerelosen Raum möglichst weitgehend nachgeahmt werden. Dies ist unter irdischen Bedingungen physikalisch nur denkbar mit dem u.n.f. BKG-Verfahren, das heute bereits in zahlreichen Laboratorien benutzt wird. Die BKG-Kurve ist biphasisch, entsprechend dem auslösenden Vorgang im Körperinneren: Es erfolgt infolge der diskontinuierlichen Blutaustreibung aus dem Herzen eine Volumverschiebung zuerst in kranial vom Herzen gelegene, dann — mit einer von der Volumpulswellengeschwindigkeit abhängigen Phasenverschiebung — in caudale Körperabschnitte. Diese biphasische rhythmische Volumverschiebung in einem dehnbaren Rohrsystem ist von entsprechenden Massenverschiebungen begleitet. Die Massenverschiebungen verursachen (nach dem Newton-Gesetz) reaktive Massenverschiebungen des Gesamtkörpers mit dem Ziel, den Gesamtschwerpunkt konstant zu halten. Unmittelbarer Registriergegenstand ist zwar die reaktive Massen-Oszillation des Gesamtkörpers, aber diese ist bei optimaler Methodik eben proportional den Volumverschiebungen im Inneren des Körpers. Bei Stillstellung der Atmung sind diese Volumverschiebungen allein auf den Kreislauf zu beziehen. Diese Zusammenhänge können durch zahlreiche Durchrechnungen und Experimente jetzt als gesichert gelten[4, 11, 15, 16, 21, 25].

Der benutzte u.n.f. BKG-Tisch ist ein sehr niederfrequent (0,3 Hz belastet) an Horizontalfedern schwingender Tisch mit unterkritischer (25%) Dämpfung. Das Schlagvolumen wurde nach der in Abb. 2 angegebenen Formel aus den Kurvenstrecken und Körperdaten des Patienten errechnet. Auch die Herzfrequenz wurde der größeren Genauigkeit wegen direkt aus der BKG-Kurve abgegriffen. Der periphere Widerstand wurde aus Mitteldruck und Sekundenvolumen errechnet nach der Formel:

$$W = \frac{Pm}{Vm/60},$$

wobei noch eine Umrechnung in die Einheit dyn · sec · cm^{-5} erfolgte, um in Übereinstimmung mit der üblichen Schreibweise zu bleiben.

Die ballistische Untersuchung des Schlagvolumens (Vs) erfolgte in mittlerer Atemlage und nach vorübergehender Stillstellung der Atmung in Exspirationsstellung auf die Dauer von etwa 5—8 sec. Während der Narkose wurde die Spontanatmung durch kurze leichte Hyperventilationen unterbrochen. (Die Atem-

bewegungen verursachen in der besonders empfindlichen u.n.f. Technik erhebliche Kurvenauslenkungen, die durch die Atemstillstellung vermieden werden).

Die Patienten wurden in der Regel am Vortag, am Operationstag vor und nach der Prämedikation, vor und nach Narkoseeinleitung und dann fortlaufend bis zur Umlagerung auf den Operationstisch untersucht.

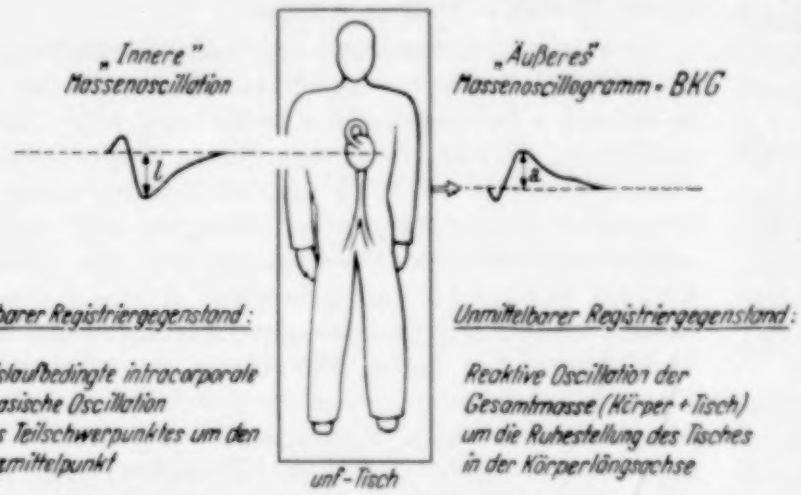

Abb. 1. Das ultra-niederfrequente Ballistokardiogramm als Ausdruck einer intrakorporalen biphasischen Schwerpunktsverlagerung durch die kontinuierliche Blutaustreibung in ein dehnungsfähiges Gefäßsystem. Schematisch. Größenordnung der maximalen Auslenkung der „inneren" Massenoszillation $l = 120$ mm; der reaktiven „äußeren" (Tisch-)Oszillation, $a = 0{,}1$ mm

Bei einigen Patienten wurde nach der Operation weiter das Schlagvolumen verfolgt.

Bei 25 neurochirurgischen Patienten im Alter von 9—62 Jahren haben wir Vs und Vm nach der ballistischen Methode bestimmt und dabei verschiedene Narkosephasen und -techniken in ihrem Einfluß auf

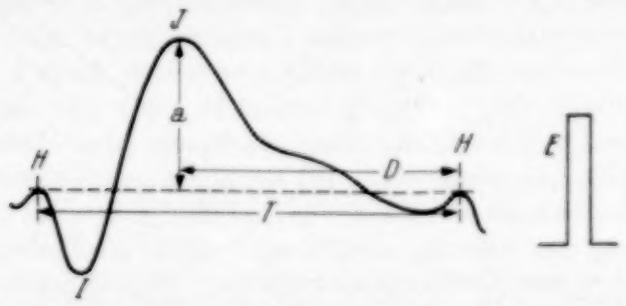

Abb. 2. Das Verfahren der Schlagvolumen-Schätzung aus dem u.n.f. Ballistokardiogramm. Berechnungsformel für das Schlagvolumen:

$$Vs = \frac{M \cdot a \cdot T \cdot e}{l \cdot \varrho \cdot D \cdot E} \text{ cm}^3$$

M = Gewicht von Körper + Tisch (g)
l = Körpergröße × 12/170 (mm)
a = Amplitude H—J (mm)
T = Gesamtpulszeit (in mm!)
D = Diastolenzeit (in mm!)
E = Eichausschlag (mm)
} aus der Kurve
e = Eichimpuls = 1 mV = 0,1 mm Tischauslenkung (mm)
ϱ = spez. Gewicht des Blutes = 1,06 g · cm^{-3}.

den Kreislauf untersucht. Die Operationsindikationen umfaßten Hirntumoren, cerebrale Gefäßanomalien, Rückenmarkstumoren und periphere neurochirurgische Eingriffe.

Am Tage vor der Operation wurde am wachen Patienten ohne jede Medikation eine erste BKG-Registrierung vorgenommen, um den *Ruhewert* und damit eine Vergleichsmöglichkeit zu erhalten.

Die nächste Messung erfolgte dann am Operationstag *nach Prämedikation*, aber noch vor dem eigentlichen Narkosebeginn. Zur Prämedikation gaben wir meist Pethidin (50—100 mg) und Atropin (0,3 bis 0,5 mg) subcutan oder intramuskulär etwa 1 Std vor Narkoseanfang.

Fünf Patienten erhielten Chlorpromazin (25 bis 50 mg), Promethazin (25—50 mg) und Pethidin (50 bis 100 mg) intramuskulär, bzw. in einem Fall intravenös.

Eine weitere Messung erfolgte nun nach *Narkosebeginn*. In allen Fällen leiteten wir die Anaesthesie mit einem Barbiturat ein; Thiopental oder Hexobarbiton (Evipan) wurden in der Einschlafdosis plus 50—100 mg intravenös injiziert, durchschnittlich 200—400 mg; dann hyperventilierten wir leicht und ohne wesentlichen Überdruck, um jeden atemdepressorischen Barbituratteffekt mit CO_2-Anreicherung auszuschalten und für einige Sekunden Atemstillstand zu erzeugen. Nach Succinylcholin-Relaxation und *Intubation* erfolgte wieder eine BKG-Registrierung.

Künstliche Blutdrucksenkung wurde bei 8 Kranken durchgeführt. Wir verwendeten in einigen Fällen Pentapyrrolidinium (Ansolysen) in einer Dosierung von 25 mg intravenös. Bei den übrigen Fällen nahmen wir Trimetaphan (Arfonad) intravenös als Dauertropf, 1000 mg auf 500 ml Glucose. Ein zusätzliches Kippen des Patienten in seiner Längsrichtung zur Steuerung der Blutverteilung ist auf dem horizontalen BKG-Tisch natürlich nicht möglich.

Über 16 Patienten, bei denen wir Vs- und Vm-Bestimmungen während künstlicher Hypothermie ausführten, werden wir in einer späteren Mitteilung ausführlich berichten.

Ergebnisse

Die Ermittlung des Schlagvolumens (Vs) mit der ballistischen Methode bei verschiedenen Anaesthesiebedingungen ergab ausnahmslos eine Abhängigkeit des Schlagvolumens vom peripheren Widerstand und zwar in der Weise, daß das Vs mit abnehmendem Widerstand zunahm. Die Ergebnisse entsprechen damit zahlreichen früheren Untersuchungen[6, 12, 18, 26], welche die gleiche Abhängigkeit zeigten und stehen damit im Gegensatz zu Starlings[24] Auffassung, wonach das Vs vom venösen Blutrückstrom abhängig sei.

1. Prämedikation

Der Einfluß der Prämedikation mit Pethidin und Atropin allein auf Vs und Vm war gering; in manchen Fällen war der Ruhewert und der Wert nach Prämedikation unverändert. Nur die Frequenz stieg

Tabelle 1

Fall Nr.	Vs		Fr		Vm		Alter Jahre
	vor	nach	vor	nach	vor	nach	
4	22,1	46,7	118,0	172,5	1,87	8,06	9
10	27,0	55,5	81,0	70,0	2,20	3,85	33
14	29,6	59,6	85,3	113,7	2,53	6,77	22
16	46,7	51,7	86,3	98,2	4,03	5,08	31
18	40,2	50,8	95,6	82,9	3,84	4,22	52
Mittel	33,12	52,86	93,2	107,46	2,89	5,59	

durchschnittlich um 10 Schläge in der Minute an. Auffallend ist allerdings die enorme Steigerung der Werte nach intramuskulärer und intravenöser Injektion der Kombination von Chlorpromazin, Promethazin und Pethidin (Coctail lytique), wie dies in Tabelle 1 zum Ausdruck kommt. Eine entsprechende Beobachtung hat Li[19] mitgeteilt, der Vm-Zunahme nach intravenöser Chlorpromazininjektion während der Cyclopropannarkose sah.

2. Narkoseeinleitung

Nach Barbiturat-Narkoseeinleitung fielen in allen Fällen der Blutdruck ein wenig, Vs und Vm jedoch ganz erheblich — in manchen Fällen über 50% — ab, wogegen Fr und Widerstand anstiegen. Dies stimmt überein mit den Untersuchungen BUHRS[5], der bei 4 Evipannarkosen Kreislaufanalysen nach BROEMSER-RANKE durchführte und dabei eine Vs-Abnahme fand.

Die von uns verwendeten Barbituratmengen waren gering (200—400 mg). Inwieweit die Vs-Minderung dosisabhängig ist, können wir bisher nicht beantworten; ebensowenig sahen wir einen Unterschied zwischen Thiopental und Evipan.

Eine drastische Vs-Minderung nach Barbituraten wird durch den Frequenzanstieg nicht ausgeglichen, so daß auch das Vm absinkt. Der Blutdruck fällt trotz Widerstandserhöhung ab. Möglicherweise ist dieses Kreislaufverhalten auch mit einer Verminderung der Herzkraft zu erklären. EGER und HÜGIN[8] weisen schon auf die direkt myokarddepressorische Wirkung des Thiopentals hin.

Bei der Beliebtheit, der sich Barbiturate heutzutage in der Narkosetechnik erfreuen, mag eine Besorgnis der Vs-Minderung vielleicht übertrieben anmuten, zumindest ist sie unmodern. Immerhin ist die Problematik der Anwendung von Barbituraten z. B. im schweren Schock, bei Ausblutung, Ileusintoxikation oder dekompensiertem Herzfehler in der Herzchirurgie nicht unbekannt. Unvorsichtige Narkoseeinleitung kann hier zum Kreislaufzusammenbruch und zum Herzstillstand führen. Vielleicht läßt sich eine derartige Katastrophe durch das Zusammentreffen der Vs-Minderung nach Barbituratinjektion mit einem schon durch den Schock stark reduzierten Schlagvolumen erklären.

Die weitere Narkoseeinleitung mit Succinylcholinrelaxation, Intubation und vorsichtiger Lachgas-Sauerstoffbeatmung vergrößert in 3 Fällen Vs und Vm ein wenig (Fall 3, 10 und 11), in den übrigen trat keine Änderung oder eine geringfügige weitere Verminderung hinzu.

Tabelle 2

Fall Nr.	Vor Narkoseeinleitung			Nach Narkoseeinleitung		
	Vs	Fr	Vm	Vs	Fr	Vm
2	85,4	81,5	6,96	37,9	79,8	3,02
3	48,2	78,9	3,80	41,2	82,2	3,39
5	60,2	66,9	4,03	38,0	75,8	2,55
6	37,3	80,0	2,98	26,3	80,6	2,12
7	53,6	63,1	3,38	24,4	89,8	2,19
8	52,6	105,0	5,52	58,0	120,0	2,96
9	17,8	80,0	1,42	9,1	111,0	1,01
10	55,5	70,0	3,85	24,0	98,0	2,37
11	53,0	115,2	6,10	35,6	122,0	4,35
13	78,9	88,9	7,01	52 1	80,3	4 18
14	59 6	113 7	6,77	36,1	68,2	2,46
15	67,8	53,2	3,61	33,1	67,3	2,22
17	56,5	61,8	3,50	16,2	107,0	1,73
22	67,2	86,7	5,82	22,2	100,2	2,26
24	50,7	93,2	4,72	21,2	92,6	1,96
25	49,6	90,3	4,48	20,9	105,7	2,20

Die Narkoseeinleitung als Ganzes gesehen — Barbiturat, Relaxans, Intubation und leichte Hyperventilation — in ihrer Wirkung auf Vs, Vm und Fr ist aus Tabelle 2 und Abb. 3 zu ersehen.

3. Künstliche Blutdrucksenkung

Künstliche Blutdrucksenkung durch Ganglienblockade untersuchten wir bei 8 Kranken. Bei der sehr protrahiert verlaufenden Wirkung von Pentapyrrolidinium fanden wir keine Veränderungen, was

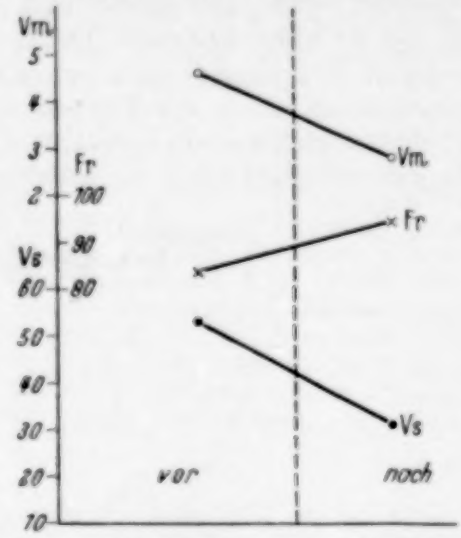

Abb. 3. Schlagvolumen (Vs), Frequenz (Fr) und Minutenvolumen (Vm) des Herzens vor und nach Narkoseeinleitung mit Barbituraten. Mittelwerte aus Tabelle 2

wir aber der zu kurzen Kontrollzeit zuschreiben möchten. Wegen der nachfolgend geplanten Operation war es in diesen Fällen nicht möglich, den Patienten länger als 20—30 min auf dem BKG-Tisch zu beobachten, während der Blutdruck aber erst nach Ablauf dieser Zeit zu sinken begann.

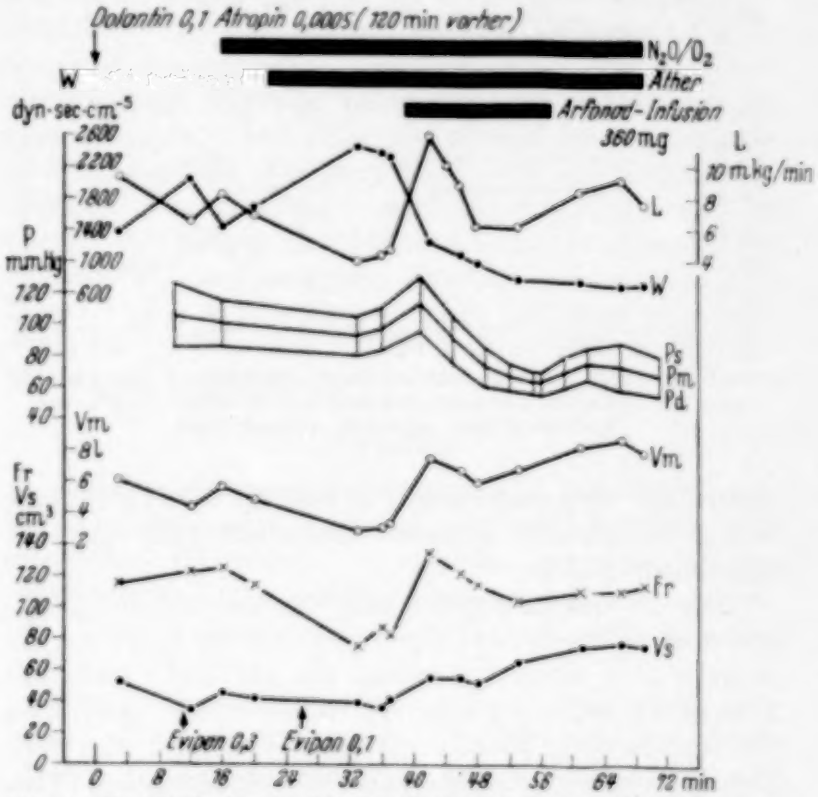

Abb. 4. Kreislaufänderung bei Drucksenkung durch Trimetaphan. Vs Schlagvolumen in ml, Fr Herzfrequenz je Minute, Vm Minutenvolumen in Liter, Ps systolischer, Pd diastolischer Druck, Pm Mitteldruck, W peripherer Widerstand in dyn · sec . cm^{-5}, L Herzleistung (Arbeit je Minute)

Ganz eindeutig sind hingegen unsere Befunde bei der künstlichen Blutdrucksenkung mit Trimetaphan, das bei entsprechender Dosierung sehr prompt wirkt. Nach Trimetaphan sinkt der Blutdruck ab, die Blutdruck-Amplitude verringert sich, jedoch bleibt das Verhältnis Absoluthöhe : Amplitude konstant; der periphere Widerstand wird klein, die Frequenz verhält sich wechselnd, Vs und Vm aber steigen stark an (Abb. 4). Nach plötzlicher Drosselung der Infusion

kehren alle Werte wieder um in Richtung auf den Ausgangswert, den sie nicht ganz erreichen, und zeigen nach erneuter Zufuhr sofort wieder den typischen Effekt. Im Fall 23 (Abb. 5) wird der Blutdruck von 115 mm Hg Mitteldruck durch Trimetaphan auf 57 mm Hg gesenkt; dabei steigen Vs und Vm kräftig an, während die Fr etwa konstant bleibt. Der periphere Widerstand vermindert sich erheblich. Nach vorübergehender Drosselung der Trimetaphan-Zufuhr (10^{50}—10^{55}) findet sogleich eine gegenläufige Bewegung aller Kreislaufwerte statt (mit Ausnahme der Fre-

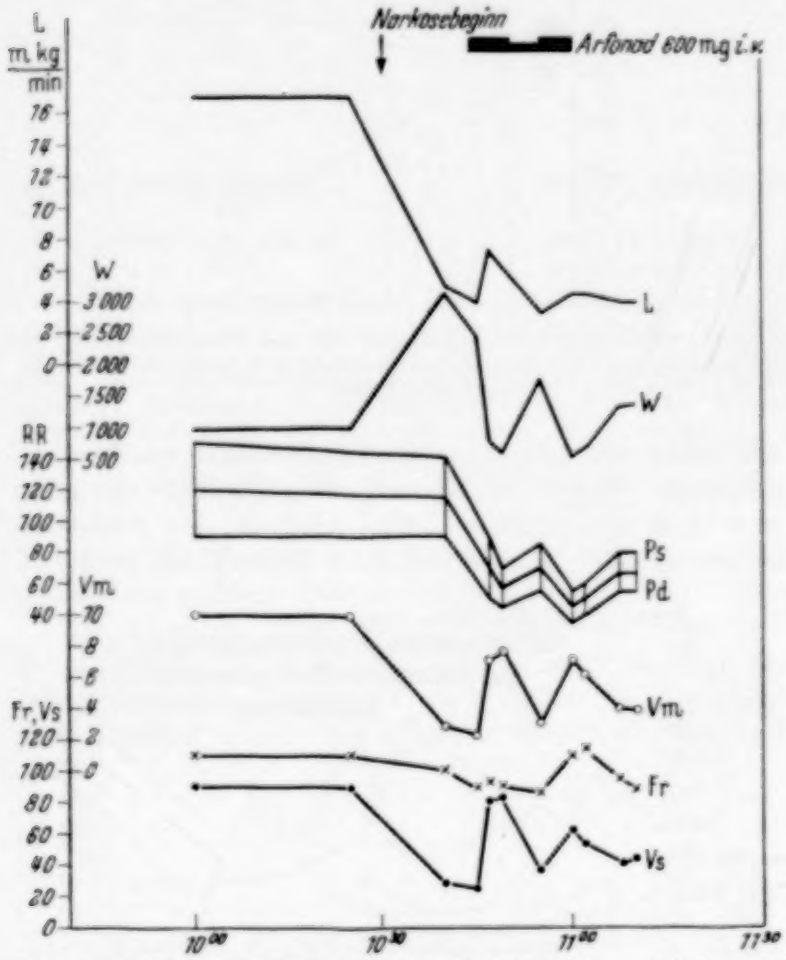

Abb. 5. Kreislauf bei Drucksenkung durch Trimetaphan. Zwischen 10^{5} und 10^{55} Drosselung der Arfonad-Zufuhr mit deutlicher Umkehr der Kreislaufgrößen gegenüber Arfonad-Zugabe

quenz, die im ganzen wenig verändert wird) und nach neuer verstärkter Zufuhr wiederholt sich der beschriebene Effekt.

Die Frequenz verhält sich bei der Trimetaphananwendung wechselnd; in vielen Fällen sinkt sie ab, es gibt aber auch Patienten, die gar nicht oder mit Frequenzerhöhung reagieren. Anscheinend spielt hier die Narkosetiefe, bzw. das Ausmaß zentraler oder peripherer Unterbrechung von Kreislaufreflexen eine Rolle. Pentapyrrolidimium hingegen verringert fast immer die Herzfrequenz, oft allerdings erst im Verlauf von 45—60 min.

Obgleich das Schrifttum zur kontrollierten Blutdrucksenkung fast unübersehbar ist, sind Äußerungen über das Vm-Verhalten hierbei recht spärlich und gehen oft über Mutmaßungen nicht hinaus. Unsere Ergebnisse der Vs- und Vm-Vergrößerung bei kontrollierter Hypotension stehen im Gegensatz zu Beobachtungen von Vetter, Grabner u.a., Shackleton, Bernsmeier u. a., Assali u. a., Sadove u. a., und Cullen[2, 3, 7, 10, 22, 23, 27]. Diese Autoren fanden an Mensch oder Tier ein vermindertes Vs und Vm. Grabner u. Mitarb.[10] sahen bei 9 Patienten nach Hexamethonium eine Vm-Minderung von 6,6 auf 4,2 Liter/min im Durchschnitt; ihren Untersuchungen lag das Ficksche Prinzip zugrunde.

Cullen[7] behauptet, daß die kontrollierte Blutdrucksenkung durch eine Verminderung von Vs und nicht durch eine Verminderung des peripheren Widerstandes zustande komme.

Shackleton[23] erklärt den Blutdruckabfall einerseits mit einer Erniedrigung des peripheren Widerstandes durch Arterioienerweiterung, andererseits mit einer venösen Erweiterung, wodurch der Blutrückstrom zum Herzen und damit das Vs abnehme.

Auf der anderen Seite fanden aber Irmer und Weese[13] am Hund nach 10 mg Pendiomid eine Vm-Erhöhung von 2,4 auf 6,2 Liter/min. Just[14] spricht bei Kreislaufanalysen nach Wezler-Böger am Menschen ebenfalls von einer Vs-Erhöhung entsprechend der Pulsverlangsamung, woraus ein konstantes Vm resultiere.

Die kontrollierte Hypotension ist seit der ersten Beschreibung durch Enderby[9] nicht mehr aus den verschiedensten Sparten der Chirurgie und der Anaesthesie wegzudenken.

Die periphere Widerstandserniedrigung mit entsprechender Vs- und Vm-Erhöhung scheint uns nicht nur im Hinblick auf eine gewünschte Drucksenkung allein von Bedeutung zu sein. Man hat oft bei der Anaesthesie Schwerkranker den Eindruck, daß ihr Kreislauf sich auf eine sehr vorsichtige Ganglienblockade mit Pentapyrrolidinium oder mit Trimetaphan bessert. Gleiches gilt für Patienten mit Myokardschaden, sogar mit vorausgegangenem Herzinfarkt. Der erzwungene Übergang von einem Kreislaufzustand, bei dem ein niedriges Vs gegen höheren Druck ausgeworfen wird, zu einem solchen mit einem hohen Vs gegen niedrigeren Druck, d. h. von mehr isometrischem zu mehr isotonischem Arbeiten des Herzmuskels, bringt ohne Zweifel eine erhebliche Verbesserung der Ökonomie mit sich, wenn durch diese Maßnahme gleichzeitig die Herzfrequenz niedrig gehalten oder gesenkt werden kann.

Wir haben daher in den Abb. 4 und 5 auch die Minutenleistung des Herzens graphisch mit dargestellt.

Vergleicht man im Falle der Abb. 4 die vom Herzen aufgewendete Arbeit je Minute mit der Förderleistung (Vm) in der entscheidenden Phase zwischen der 41. und 56. min, so zeigt sich, daß einem leichten Anstieg der geförderten Blutmenge (Vm) von 6,8 auf 7,2 Liter/min eine Abnahme der Arbeit von 11 mkg auf 6,5 mkg gegenübersteht.

Im Falle der Abb. 5, wenn man die Zeit zwischen 10^{40} und 11^{10} berücksichtigt, steigt das Vm von 2,8 auf 4,0 Liter/min an, während die Herzarbeit von 5 mkg/min auf 3,95 mkg/min abfällt.

Auf die Bedeutung der Relation Minutenvolumen: Herzleistung wird in einer späteren Arbeit ausführlich eingegangen werden.

Ob man beim alten Menschen, beim Schwerkranken oder auch bei Coronarerkrankungen die künstliche Blutdrucksenkung durch Ganglienblockade anwenden soll, ist vielleicht weniger eine grundsätzliche als eine Frage von Dosierung und Dauer.

Summary. A method to determine cardiac-output is given with the ultra-low-frequent ballistocardiography. The influence of premedication, introduction, intubation and controlled hypotension was investigated in twenty-five patients. Pethidine and Atropine did not change the cardiac-

output. The combination of Chlorpromazine, Promethazine and Pethidine enlarged it. Introduction with Thiopental or Hexobarbital diminished the value considerably; intubation under relaxation changed it unessentially. On the other hand Trimetaphan (Arfonad) caused a significant increase of cardiac-output and minute-volume. Cardiac-output primarily is dependent on peripheral circulation; peripheral constriction diminished and peripheral dilatation increased the cardiac-output.

Literatur. [1] Abel, H.: Z. Kreisl.-Forsch. **48**, 948 (1959). — [2] Assali, Douglas jr. and Suyemoto: Circulation **7**, 62 (1953). Zit. Killian-Weese, S. 623ff. Stuttgart 1954. — [3] Bernsmeier, A., H. Esser u. W. Lorenz: Schweiz. med. Wschr. **81**, 452—456 (1951). — [4] Burger, H. C., A. Noordergraaf and A. M. W. Verhagen: Amer. Heart J. **46**, 71 (1953). [5] Buhr, G.: Anaesthesist **1**, 85 (1952). — [6] Caspari, R., H. Klensch u. J. Kötter: Z. Kreisl.-Forsch. **49**, 412 (1960). — [7] Cullen, St.: Diskussion, Anaesthesist **1**, 156 (1953). — [8] Eger, W., u. W. Hügin: Persönliche Mitteilung. Anaesthesist **10** (1961). — [9] Enderby, G. E. H.: Lancet **1950**, 1145. — [10] Grabner, G., F. Mlczoch, K. Steinbereithner u. H. Vetter: Anaesthesist **3**, 50 (1954). — [11] Haas, H. G., u. H. Klensch: Pflügers Arch. ges. Physiol. **262**, 107—120 (1956). — [12] Hamilton, W. F., and J. W. Remington: Amer. J. Physiol. **153**, 287 (1948). — [13] Irmer-Weese: In Killian-Weese, S. 673ff. Stuttgart 1954. — [14] Just, O.: Diskussion. Langenbecks Arch. klin. Chir. **276**, 670 (1953). — [15] Klensch, H.: Method. Vorausschr. Verh.ber. der Ges. für Kreislaufforsch., 21. Tagg, 1955 S. 455. [16] Klensch, H., u. W. Eger: Dtsch. med. Wschr. **81**, 1205 bis 1206 (1956). — Pflügers Arch. ges. Physiol. **263**, 459—475 (1956). — [17] Klensch, H., A. Schaede, P. Thurn, R. Caspari u. H. Hilger: Pflügers Arch. ges. Physiol. **269**, 232 (1959). — [18] Klensch, H.: Pflügers Arch. ges. Physiol. **270**, 68 (1959). — Verh. Dtsch. Ges. für Kreislaufforsch. 25. Tagg, S. 252, 1959. — [19] Li, T. H.: Anaesthesist **6**, 233 (1957). — [20] Morrica, G., and G. Boggio-Gilot: Proc. World Congr. of Anaesthesists, 1955, p. 26. — [21] Noordergraaf, A.: Phys. in Med. Biol. **3**, 349 (1959). — [22] Sadove, Wyant u. Gleave: Zit. Killian-Weese, S. 673ff. Stuttgart 1954. — [23] Shackleton, R. P. W.: Anaesthesist **3**, 43 (1954). — [24] Starling, E. H., and M. B. Visscher: J. Physiol. (Lond.) **62**, 243 (1926). — [25] Talbot, S. A., D. C. Deuchar, F. W. Davis and W. R. Scarborough: Bull. Johns Hopk. Hosp. **94**, 27 (1954). [26] Thurau, K., u. K. Kramer: Verh. dtsch. Ges. Kreisl.-Forsch. **24**, 327 (1958). — [27] Vetter, H.: Anaesthesist **2**, 19 (1953).

Hypertensin in der Therapie schwerer Hypotoniezustände

Von **C. V. Morpurgo** und **A. Bernasconi**

Aus dem Istituto Ortopedico «Gaetano Pini», Clinica Ortopedica dell'Università di Milano (Direttore: Prof. A. Poli)

Mit 6 Textabbildungen

Die vorliegende klinische Untersuchung hat zum Ziel, die therapeutischen Anwendungsmöglichkeiten des Hypertensins in der Humanpathologie zu prüfen, seine Indikationen und Kontraindikationen, seine Dosierung und Verabreichungstechnik zu ermitteln und seine Wirkungen mit deren von Noradrenalin zu vergleichen.

Wir verwendeten für unsere Versuche das Octapeptid Val-5-Hypertensin-II-amid (Ciba 19990a), eine synthetische Verbindung, die sowohl beim Menschen[3,4] als auch beim Tier[13] gleiche Effekte hervorruft wie das natürliche Hypertensin. Dieses bewirkt bekanntlich bei intravenöser Verabreichung in der Dosis von 0,1 γ/kg innerhalb 20—30 sec eine Blutdruckerhöhung, die 2—5 min anhält; verabreicht man Hypertensin als intravenöse Infusion, so ist die Blutdrucksteigerung proportional der Dosis und hält über Stunden hindurch solange an, wie die intravenöse Infusion fortgeführt wird; wird diese abgesetzt, so kehren die Blutdruckwerte innerhalb 2—4 min zur Norm zurück. Beim Gesunden ist die Blutdruckerhöhung etwa derjenigen gleich, die mit einer doppelt so großen Menge Noradrenalin intravenös erzielt wird, und geht stets mit einer Verlangsamung der Herzfrequenz einher. Wie beim Noradrenalin, beruht die Blutdruckerhöhung auf einer Zunahme des Strömungswiderstandes; die Gefäßverengung ist jedoch, im Vergleich zu derjenigen, die Noradrenalin hervorruft, im Gebiete des Splanchnicus stärker, im Bereich der Hautgefäße und der Muskelgefäße schwächer.

Die gleichzeitige Zufuhr von Hydralazin schwächt die Wirkung von Hypertensin ab; Ganglienblocker, Sympathikolytica, Reserpin und Chlorpromazin lassen sie dagegen unverändert. Als sonstige Wirkungen beim Gesunden wurden beschrieben[2–4,13]: eine Verengung der Haut- und der Muskelgefäße, Abnahme des Harnminutenvolumens und der Inulinclearance, Na^+ und Cl^--Retinierung, Zunahme der K^+-Konzentration im Harn; sobald die Hypertensinzufuhr aussetzt, kehrt die Nierenfunktion rasch zur Norm zurück; die Inulinclearance beginnt sich schon während der intravenösen Infusion, wenn diese protrahiert ist, zu normalisieren. Bei Normotonikern wurden keine Änderungen der Frequenz und der Amplitude der Atmung, der K^+-, Na^+- und Cl^--Konzentration im Serum, der Hämatokritwerte und des Grundumsatzes beobachtet. Bei gesunden Erwachsenen wurden mit Dosen bis 10 γ pro Minute auch bei einer Verabreichungsdauer von über 1 Std nie unangenehme Nebenwirkungen beschrieben.

Kasuistik

Auf Grund dieser Daten schien es uns interessant, Hypertensin in der Therapie schwerer Zustände von arterieller Hypotonie zu prüfen, wie sie infolge Anaesthesie, Unfallverletzungen, Operationen, Infekten, Intoxikationen, Herzinsuffizienz und Lungenembolie auftreten.

Unsere Patienten lassen sich in 3 Gruppen einteilen. Die 1. Gruppe umfaßt 9 Fälle mit Hypotonie infolge Periduralanaesthesie, einer Indikation, die auch für Sympathicomimetica gilt: die intravenöse Hypertensininfusion ist hier stets wirksam und frei von störenden Nebenwirkungen wie Tachykardie, präkordiale Beklemmung oder Angstgefühl sowie erhöhte Herzerregbarkeit mit Extrasystolen, die bei Anwendung der sympathicomimetischen Amine ziemlich häufig auftreten.

Wir haben pro Minute 1—2 cm^3 der Lösung 1:1000000 verabreicht, d. h. etwa 1—2 γ pro Minute für Kranke mit einem Körpergewicht von etwa 50 kg.

Die Patienten dieser Gruppe dienten vor allem dazu, die Handhabung des Präparates kennenzulernen und das Fehlen unerwünschter Nebenwirkungen zu überprüfen. Der Vorteil gegenüber den anderen gebräuchlichen Präparaten ist nicht erheblich, wenn

Tabelle

Fall Nr.	Alter, Gewicht	Allgemeinzustand	Schweregrad des Eingriffs	Systolischer, diastolischer Blutdruck und Puls				Max. Dosis pro min	Gesamtdosis	Dauer der Behandlung	Ergebnis
				vor dem Eingriff	vor	während	nach				
					der Hypertensinbehandlung			γ	γ		
1	57 Jahre 91 kg 6. 6. 58	schlecht	mittel	180/90 80	90/60 60	120—140/70—85 48—55	125/80 60	2,2	50	1 Std	sehr gut
2	76 Jahre 96 kg 7. 8. 58	schlecht	mittel	140/85 76	80/50 108	105—115/60—80 85	110/75 90	2,0	100	1 Std	
3	62 Jahre 70 kg 7. 10. 58	schlecht		120/85 84	50/ ? 75	115—130/65—95 50—65	120/80 70	10,0	320	1 Std 20 min	sehr gut
4	51 Jahre 67 kg 21. 10. 58	schlecht	schwer	175/95 114	50/ ? 57	70—120/35—80 57—110	115/80 120	1,7	80	2 Std 35 min	
5	53 Jahre 107 kg 12. 12. 58	schlecht	leicht	180/120 81	55/ ? 50	75—160/45—105 50—68	115/75 68	3,2	120	2 Std	sehr gut
6	75 Jahre 55 kg 27. 3. 59	schlecht	schwer	190/90 96	95/60 150	105—155/60—80 100—140	135/60 100	0,8	1880	66 Std	gut (mittelmäßig während der Anwendung von Noradrenalin)
7	65 Jahre 82 kg 9. 10. 59	schlecht	schwer	220/110 64	65/60 115	100—125/50—105 100—120	120/80 100	2,1	730	18 Std	gut
8	24 Jahre 50 kg 9. 10. 59	schlecht	schwer	115/70 72	75/55 60	95—140/50—85 55—70	90/60 65	3,6	415	1 Std 35 min	sehr gut
9	51 Jahre 81 kg 12. 10. 59	schlecht	schwer	185/105 92	90/50 105	125—180/80—110 75—105	150/95 95	4,8	360	1 Std 25 min	sehr gut
10	18 Jahre 70 kg 2. 11. 59	mittelmäßig	leicht	115/80 130	50/ ? 140	65—70/40—45 140—155	100/50 120	1,5	25	20 min	schlecht (Manifestwerden des bereits latenten Schockzustandes)
11	60 Jahre 80 kg 3. 11. 59	schlecht	schwer	200/105 72	70/40 98	85—120/45—70 77—85	100/50 90	6,2	500	2 Std 05 min	sehr gut
12	65 Jahre 72 kg 24. 11. 59	mittelmäßig	schwer	150/90 78	80/50 120	115—125/65—75 100	100/65 90	2,4	100	2 Std 50 min	sehr gut
13	54 Jahre 96 kg 28. 11. 59	mittelmäßig	schwer	170/105 88	75/45 70	100—140/65—95 60—72	135/95 80	4,1	50	50 min	sehr gut
14	51 Jahre 70 kg 28. 11. 59	mittelmäßig	schwer	160/95 68	95/65 60	130—160/85—110 55—68	145/95 90	3,0	60	55 min	sehr gut
15	43 Jahre 69 kg 26. 11. 59	gut	schwer	140/80 92	85/60 90	100—125/60—105 64—115	115/80 110	2,3	300	2 Std 25 min	sehr gut
16	34 Jahre 48 kg 5. 12. 59	mittelmäßig	schwer	140/85 80	75/50 80	95—115/65—80 65—120	120/90 108	2,6	70	1 Std 10 min	sehr gut
17	65 Jahre 70 kg 11. 1. 60	schlecht	schwer	170/85 92	105/65 84	115—125/80—70 78—70	120/75 70	1,5	85	40 min	sehr gut
18	48 Jahre 58 kg 3. 2. 60	gut	schwer	175/100 72	80/50 70	105—155/60—85 54—96	130/80 105	3,7	80	40 min	sehr gut
19	50 Jahre 47 kg 13. 2. 60	schlecht	schwer	105/80 120	55/ ? 150	75—95/30—45 150	90/40 150	4,6	200	1 Std 25 min	mittelmäßig (kein bradykardisierender Effekt)
20	20 Jahre 51 kg 20. 2. 60	mittelmäßig	schwer	100/65 76	50/ ? 120	75—100/35—50 120—104	95/50 110	3,2	120	50 min	sehr gut

Tabelle (Fortsetzung)

Fall Nr.	Alter, Gewicht	Allgemeinzustand	Schweregrad des Eingriffs	Systolischer, diastolischer Blutdruck und Puls				Max. Dosis pro min	Gesamtdosis	Dauer der Behandlung	Ergebnis
				vor dem Eingriff	vor	während	nach				
					der Hypertensinbehandlung			γ	γ		
21	56 Jahre 80 kg 20. 4. 60	mittelmäßig	schwer	135/70 84	80/60 90	95—105/70—75 90	85/60 114	2,0	30	15 min	gut
22	62 Jahre 75 kg 14. 4. 60	gut	schwer	160/75 76	65/45 64	85—95/50—70 80—120	120/80 120	2,8	110	40 min	schlecht (Tachykardie kupiert durch Cedilanid i.v.)
23	41 Jahre 49 kg 31. 3. 60	gut	schwer	135/90 72	70/45 62	110—120/70—80	110/80 92	2	200	2 Std	sehr gut

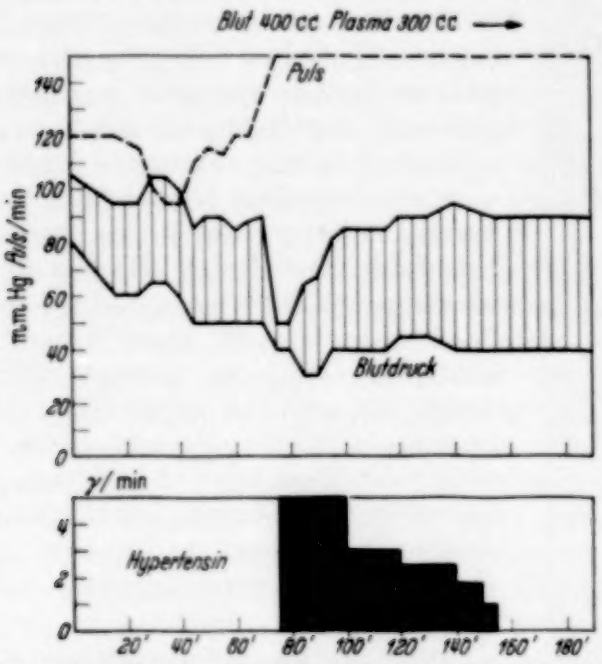

Abb. 1. Fall 19. 50jährige Frau, Gewicht 47 kg, schlechter Allgemeinzustand. Exartikulation der linken Hüfte. Schwerer Kreislaufkollaps zum Zeitpunkt der Resektion des Nervus ischiadicus. Rasche blutdrucksteigernde Wirkung von Hypertensin (Dauerinfusion von 5 γ/min an bis zu 1 γ/min für die Dauer von 1,20 Std). Ungewöhnlicher tachykardisierender Effekt von Hypertensin, der weder durch Kardiotonica noch durch die Wiederauffüllung der zirkulierenden Blutmenge geändert wird

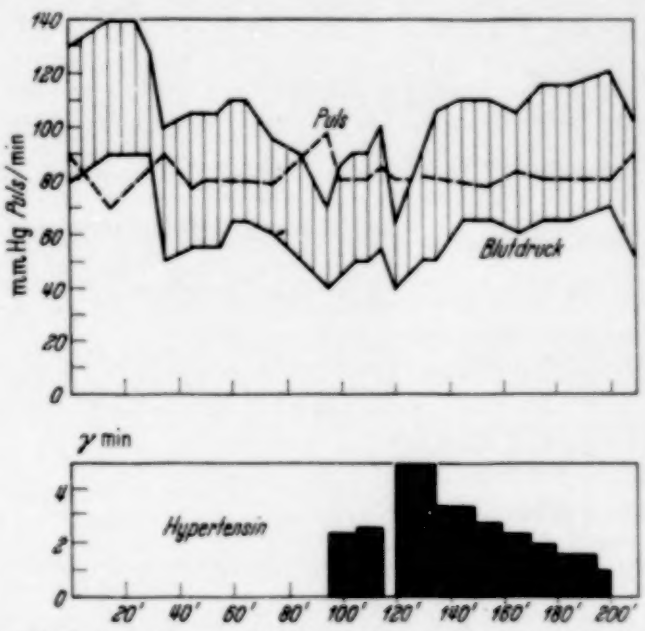

Abb. 3. Fall 11. Schwerer intraoperativer Kollaps bei einem wegen Arthrodese der Hüften operiertem Patienten, der zuvor mit hohen Dosen Corticoiden behandelt worden ist. Die Behandlung mit Hypertensin in Dosen von 2 und dann 5 γ/min für die Dauer von 2,05 Std gestattet eine gute Wiederherstellung der normalen Blutdruckwerte bis zum Zeitpunkt einer wirksamen Ersatztherapie mit Corticoidhormonen. Deutlicher bradykardisierender Effekt

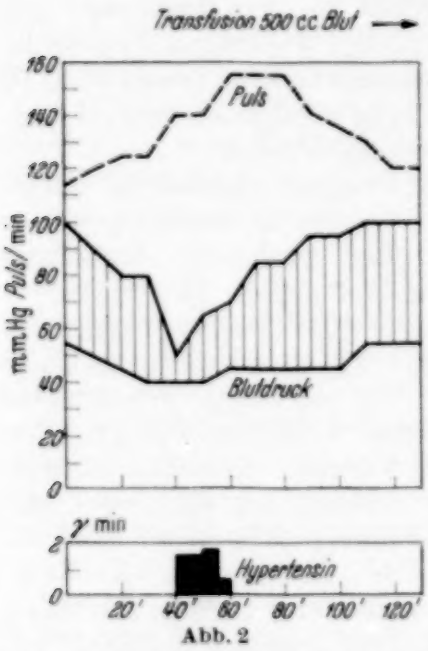

Abb. 2

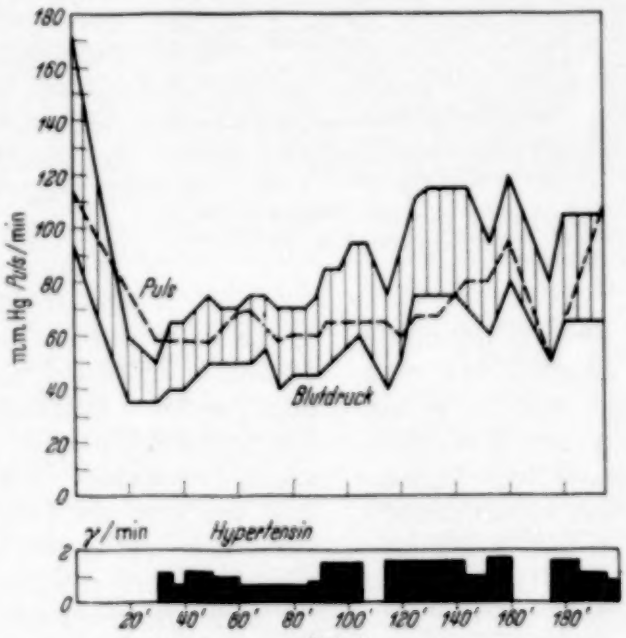

Abb. 4

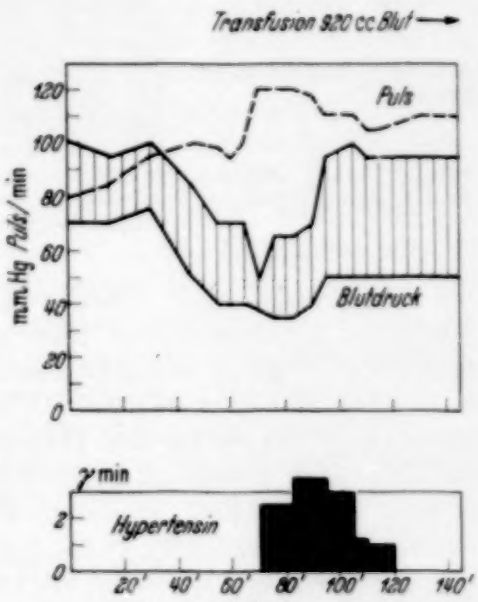

Abb. 5

Abb. 2. Fall 10. Bei einer stark verminderten zirkulierenden Blutmenge, zeigt die Dauerinfusion i.v. von etwa 2 γ/min Hypertensin eine gute blutdrucksteigernde Wirkung, es kommt jedoch der latente Schockzustand deutlich zum Vorschein. Die Transfusionstherapie bringt eine sofortige Besserung der Situation

Abb. 4. Fall 4. 51jähriger Patient in schlechtem Allgemeinzustand, Gewicht 67 kg. Typisches Beispiel der Wirksamkeit von Hypertensin, das weitere Druckabfälle bei demselben Patienten ohne Erscheinungen von Tachyphylaxie und ohne Änderung der Dosen korrigiert

Abb. 5. Fall 20. Eingriff wegen maligner Neoplasie am linken Schenkel; 20jährige Frau; Gewicht 50 kg. Schwerer neurogener intraoperativer Kreislaufkollaps, der mit Hypertensindosen von 2,5—3,5 γ/min während 50 min behandelt wird. Die mit dem Druckabfall erscheinende Tachykardie wird erst nach Entfernung der hämostatischen Binde korrigiert

man von den Fällen absieht, bei denen der Effekt der adrenalinähnlichen Präparate nicht erwünscht ist. Es wurde eine geringgradige Bradykardie festgestellt. EKG-Zeichen einer beeinträchtigten Coronardurchblutung wurden nicht gesehen, ebensowenig deutliche Zeichen einer Überlastung des rechten Ventrikels.

In der 2. Patientengruppe (20 Fälle; s. Tabelle und Abb. 1—5) diente Hypertensin als Mittel der Wahl für die Behandlung schwerer Hypotoniezustände bei Verletzten oder Operierten. Die Behandlung setzte im allgemeinen so früh als möglich vor dem Auftreten anderer Schockzeichen ein und in jedem Fall nach erfolgter Wiederauffüllung des Kreislaufs bzw. nach Behebung der Hypovolämie und Sicherstellung einer guten Lungenventilation in sauerstoffreicher Atmosphäre. In diesen Fällen haben wir eine Anfangsdosierung von etwa 0,1 γ pro Minute und Kilogramm Körpergewicht angewendet, mit der sich ein arterieller Blutdruck von etwa $\frac{110—120}{50—70}$ erzielen ließ; nach etwa 15—30 min erreichte man dieselbe Blutdruckhöhe mit $^1/_3$—$^1/_2$ der Anfangsdosis.

In die 3. Gruppe gehören 3 Patienten, die uns im präagonalen Zustand überwiesen wurden. Der erste Patient war wegen einer eitrigen Meningitis, der zweite wegen massiver Lungenembolie und der dritte wegen paralytischem Ileus bereits operiert: bei den zwei letzteren Fällen kam es nach wenigen Stunden zum Exitus infolge fortschreitender Verschlimmerung des Allgemeinzustandes, trotz einer geringen Zunahme des arteriellen Blutdrucks.

Nachdem beim ersten Patienten eine befriedigende Kontrolle des Blutdrucks, mit Wiedereinsetzen der Diurese und Besserung des Allgemeinzustandes, aber ohne Beeinflussung des Sopors erzielt worden war, konnte man noch in der Wiederherstellungsphase, die sich über 2 Tage erstreckte, nach vorgängiger Tracheostomie, einen radikalen Eingriff wegen Mastoiditis vornehmen, da die Meningitis von diesem Herd ausging. Später, nach 11 Tagen, als der Allgemeinzustand bereits zufriedenstellend war und der früher eitrige Liquor bereits flüssig und hell zu werden begann, kam es ähnlich wie schon vor 2 Monaten während der Rekonvaleszenz nach Exstirpation eines Tumors des Nervus acusticus, zu einer Hirnblutung mit bulbären Zeichen. Auch bei dieser Gelegenheit erwies sich Hypertensin als wirksam, indem es den systolischen Blutdruck von 50 auf 90—100 mm Hg erhöhte, bis von jeder Therapie abgesehen wurde, da sich ein irreversibler Dezerebrationszustand eingestellt hatte. Während dieser Vorgänge, die 18 Tage dauerten, blieb die Diurese im Normbereich, ebenso die Elektrolyte im Blut, die bei wiederholter Kontrolle stets normale Werte zeigten.

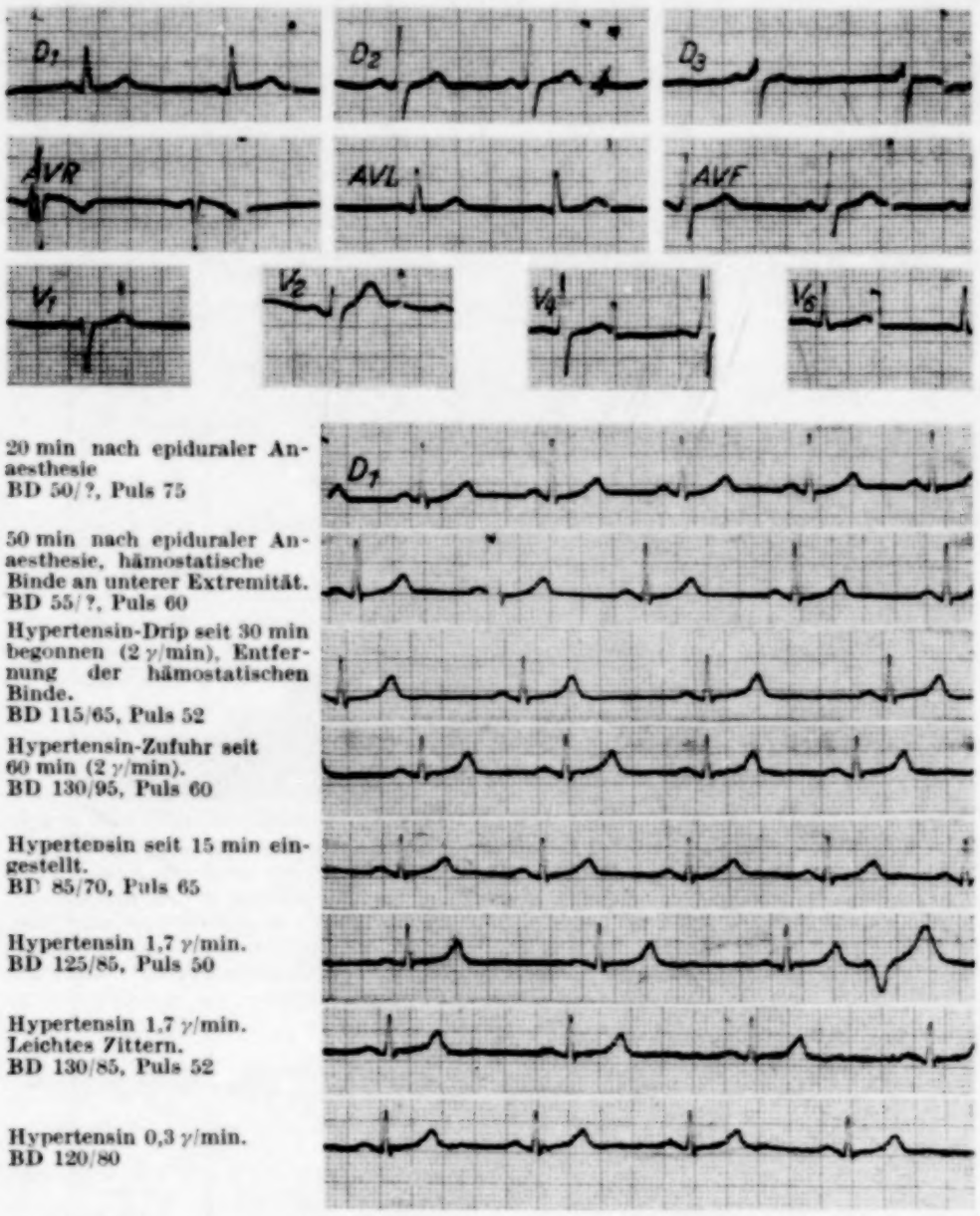

Abb. 6. Fall 3. Präoperatives EKG. Intra- und postoperative EKG (insgesamt 300 γ Hypertensin) während der Verabreichung verschiedener Konzentrationen von Hypertensin: keine Zeichen von Ischämie

Betrachtungen über die Kasuistik

Bei keinem der von uns behandelten Patienten haben wir je Zeichen von Tachyphylaxie beobachtet, auch nicht bei den Fällen, bei denen die Infusion über 48 Std ununterbrochen andauerte und auch nicht bei dem Patienten, der innerhalb 18 Tage 3 schwere Hypotoniekrisen durchmachte, die jeweils 19, 96 und 24 Std lang erfolgreich mit Hypertensin behandelt wurden.

Das EKG wurde regelmäßig aufgenommen. Es zeigte nie bemerkenswerte Änderungen mit Ausnahme derjenigen der Herzfrequenz (s. z. B. Abb. 6).

In keinem Fall, auch nicht bei Behandlungen von 12 und mehr Stunden Dauer haben wir je eine Oligurie oder andere Störungen, die auf eine verminderte Nierendurchblutung hätten zurückgeführt werden können, gesehen. Es muß jedoch bemerkt werden, daß wir uns nie bemüht haben, den Blutdruck der Patienten auf deren individuelle Ausgangswerte einzustellen, sondern nur auf 90—120 mm Hg systolisch.

Betrachten wir die 20 Fälle der 2. Gruppe (Tabelle), so können wir daraus folgende Schlüsse ziehen:

1. Je frühzeitiger das Präparat zugeführt wird, desto niedriger ist die für ein befriedigendes Ergebnis erforderliche Dosis.

2. Hypertensin muß mindestens 10 min, bevor die Lage des Patienten gewechselt wird, zugeführt werden, um zu vermeiden, daß dieser Lagewechsel zu plötzlichen und andauernden Blutdrucksenkungen führt, die eine intensivere und protrahierte Zufuhr erfordern.

3. Um rasch einen blutdrucksteigernden und bradykardisierenden Effekt mit Hypertensin zu erzielen, muß vorher das Blutvolumen aufgefüllt werden. Aufschlußreich ist in dieser Hinsicht Fall 19, bei dem, trotz Behandlung mit Hypertensin und Kardiotonica keine Verlangsamung des Pulses erzielt wurde — er war nach Resektion des Nervus ischiadicus auf 150 pro Minute angestiegen — solange man die Blutmenge nicht auf einen nahezu normalen Wert aufgefüllt hatte.

Im Falle 10 mußte die Hypertensinzufuhr nach 20 min unterbrochen werden, da sie infolge des bestehenden schweren hypovolämischen Schockzustandes zu Zittern, Cyanose und Tachykardie führte.

4. Bei den Patienten, bei denen der Hypotoniezustand wenigstens teilweise auf eine Myokardinsuffizienz zurückzuführen war, konnte durch gleichzeitige Verabreichung von Herztonica eine Potenzierung der Hypertensinwirkung erzielt werden (Fall 6).

5. Bei den Patienten 7 und 11, die zuvor intensiv mit Corticosteroiden behandelt worden waren, führte das Operationstrauma zu einer akuten Nebenniereninsuffizienz, die zusätzlich zum Hypertensin eine Hydrocortisonzufuhr (25—50 mg) erforderte, damit Hypertensin seine Wirkung voll entfalten konnte.

6. Der Druck einer Staubinde auf den Nervus ischiadicus (Fall 20) bzw. die Resektion dieses Nerven (Fall 19) führten zu Tachykardie und Hypotonie. Hypertensin wurde hier erst voll wirksam, nachdem die Staubinde gelöst bzw. der Patient den Stupor infolge Resektion des Nerven überwunden hatte.

Die Patienten der 3. Gruppe, deren Grundkrankheit zwar unabhängig von der Hypertensinbehandlung ungünstig verlief, zeigen mit aller Deutlichkeit, daß das Pharmakon auch bei Zeichen von schwerer Toxikose wirksam ist. In einem Fall war die Schwere der Toxikosis auch durch Zeichen einer Myokardose im EKG nachweisbar.

Diskussion

Aus der Betrachtung der von uns behandelten Hypotoniefälle ergibt sich, daß der Hypotoniezustand deshalb frühzeitig behoben werden muß, weil er durch Erzeugung oder Verschlimmerung eines Anoxie- und Toxikosezustands im Gewebe den direkten Mechanismus darstellt, durch den der Schock sich so verschlimmert, daß er in kurzer Zeit vollkommen irreversibel werden kann. Die intravenöse Hypertensinzufuhr erlaubte es in allen unseren Fällen innerhalb von kürzester Frist eine Steigerung des arteriellen Blutdruckes herbeizuführen, wobei durch einfache Anpassung der Geschwindigkeit der intravenösen Infusion an die individuellen Bedürfnisse die jeweils als optimal anzusehende Blutdruckhöhe ohne Nebenwirkungen eingestellt werden kann. Sind die systolischen Blutdruckwerte bereits unter 50 mm Hg gefallen, wie das in der Wiederbelebungsbehandlung häufig der Fall ist, so muß, wenn der Blutdruckabfall erst seit wenigen Minuten besteht, nach unserer Erfahrung die Behandlung mit 5—7 γ pro Minute eingeleitet werden; wenn dagegen eine starke Hypotonie seit längerer Zeit vorhanden ist, sind 10 γ und mehr pro Minute erforderlich, um den Blutdruck auf Werte zu heben, die eine genügende Durchblutung des Zentralnervensystems und der Nieren gewährleisten. Voraussetzung für die Überwindung der kritischen Situation durch den Organismus ist, daß er wieder in der Lage sei, sich seiner Regulierungs-, Koordinierungs- und Entgiftungsmechanismen bedienen zu können. Bei Hypotonien zwischen 60 und 80 mm Hg liegen die Anfangsdosen um 4 γ pro Minute. Beträgt der arterielle Blutdruck über 80 mm Hg, so genügen 2—3 γ pro Minute. Diese Angaben gelten, sofern man durch die Anwendung von Hypertensin den systolischen Blutdruck auf Werte zwischen 95 und 120 mm Hg zurückbringen will, die gewöhnlich für die Erhaltung eines vitalen Gleichgewichtes genügen.

Die Steigerung des Blutdruckes ist meist mit einer Verlangsamung des Pulses verbunden, verglichen mit den Werten zu Beginn der Behandlung. Bleibt diese bradykardisierende Wirkung aus, so ist anzunehmen, daß Hypoxie oder Herzinsuffizienz oder Hypovolämie bestehen, die unbedingt sofort zu beheben sind, statt mit hohen Hypertensindosen weiterzubehandeln, die hier sogar einen bisher latenten Schockzustand zur Manifestation bringen können. Ungefähr eine Viertelstunde nach Beginn der Behandlung kommt es meist zu einem neuen Kreislaufgleichgewicht, das erlaubt, die Menge von Hypertensin auf die Hälfte der Anfangsdosierung herabzusetzen.

Später genügt es, den Blutdruck alle 20—30 min zu kontrollieren, um die Infusionsgeschwindigkeit der Hypertensinlösung entsprechend einstellen zu können. In günstigen Fällen gelangt man innerhalb von etwa 2 Std zu Erhaltungsdosen von 0,4—0,6 γ pro Minute und anschließend bleibt der Blutdruck auf befriedigenden Werten auch nach Absetzen der Hypertensininfusion.

Bei den schweren Fällen, wie denjenigen unserer 3. Gruppe, muß die Verabreichung von 6—7 γ/min während mehrerer Stunden fortgesetzt werden, bis eine allmähliche Herabsetzung der Dosis möglich ist; in diesen Fällen ist jedoch die Hypotonie meist mit weiteren schweren Symptomen der Grunderkrankung verbunden, so daß die Wahrscheinlichkeit eines endgültigen therapeutischen Erfolgs gering ist.

Wird dagegen Hypertensin zu dem Zweck angewendet, Blutdrucksenkungen zu beseitigen oder zu vermeiden, bei denen keine weiteren Störungen bestehen (Hypotonie infolge Spinalanaesthesie, Überdosierung von Ganglienblockern, Lagewechsel narkotisierter Patienten, usw.), so sind 1—2 γ als Anfangsdosis ausreichend. Die Behandlung muß hier nur ausnahmsweise länger als 1—2 Std fortgesetzt werden und erfordert eine Gesamtdosis von 100—150 γ Hypertensin. Bei einzelnen Patienten hat sich die Kombination von Hypertensin mit Digitalis- und mit Cortisonpräparaten als vorteilhaft erwiesen.

Für unsere therapeutischen Bedürfnisse hat sich die Lösung 1:1000000 als am geeignetsten erwiesen (0,1 mg Hypertensin in 100 cm³ Lösung).

Schlußfolgerungen

Die Anwendung von Hypertensin ist indiziert in allen Fällen von akuter Hypotonie, besonders bei denjenigen, die auf das postoperative bzw. posttraumatische Syndrom, auf toxische bzw. toxisch-infektiöse Zustände, auf verschiedene Anaesthesiemethoden, auf Nebenniereninsuffizienz und auf den neurogenen Schock zurückzuführen sind.

Seine Vorteile gegenüber Noradrenalin sind: die bradykardisierende Wirkung, die mehr als doppelt so

starke Wirksamkeit bei gleicher Dosierung, die viel geringeren ischämischen Störungen beim Übertritt der Lösung in die perivenösen Gewebe oder an den Stellen, auf denen der Patient bei der Dauertropfinfusion liegt, das Fehlen von Kontraindikationen bei älteren Personen, bei Patienten mit Hyperthyreoidismus oder mit Myokardstörungen und hoch fieberhaften Zuständen.

Die besten Ergebnisse wurden erzielt in Fällen, bei denen die Hypotonie das klinische Bild und den Krankheitsverlauf beherrscht (neurogener Schock, arzneibedingte Hypotonie, akute Nebenniereninsuffizienz), wobei die homoeostatischen Mechanismen mehr und mehr geschädigt werden. Bei den anderen Fällen kann Hypertensin naturgemäß nur als therapeutisches Hilfsmittel zur Behebung des hypotonen Zustandes und damit zur Wiederherstellung der Organdurchblutung wirken; das Endergebnis hängt jedoch von der Entwicklung der Grundkrankheit, in deren Verlauf die Hypotonie aufgetreten ist, ab

Damit aber in allen Fällen das Medikament seine Wirkung nutzbringend entfalten kann, ist es unerläßlich, etwaige Minderungen der zirkulierenden Blutmenge und eventuelle Hypoxiezustände zu beheben. Geschieht dies nicht, so kann die bradykardisierende Wirkung ganz ausbleiben und vor allem kann ein latenter Schockzustand mit allen seinen ungünstigen Merkmalen manifest werden.

Die Kontraindikationen sind demzufolge hauptsächlich der hämorrhagische Schock und der Verbrennungsschock, sowie jeder andere Zustand, bei dem die Hypotonie mit einer Verringerung des zirkulierenden Flüssigkeitsvolumens einhergeht. In allen diesen Fällen ist die Anwendung drucksteigernder Pharmaka vor einer Wiederauffüllung des Kreislaufs wenig zweckmäßig, denn sie beschleunigt die Entwicklung des Schocks, wenn man nicht dafür Sorge trägt, die ungenügende zirkulierende Blutmenge zu ergänzen. Vorsicht ist vielleicht auch bei Patienten mit Magen-Darmparalyse geboten, denn Hypertensin kann hier möglicherweise im Bereich des Splanchnicus die Durchblutung weiter reduzieren.

Die Anwendung von Hypertensin ist um so wirksamer, je früher sie erfolgt, d. h. bevor infolge Kreislaufstörungen in den verschiedenen Geweben Zeichen von Schädigungen aufgetreten sind. Je frühzeitiger die Behandlung einsetzt, desto niedrigere Dosen sind erforderlich, um das Kreislaufgleichgewicht wieder herzustellen.

Summary. The paper refers to the treatment with hypertensine of severe hypotension due to several causes, like operative or accidental trauma, infective or toxic conditions, cardiac insufficiency, pulmonary embolism.

The advantages of hypertensine as compared to noradrenaline are briefly enumerated. Refering to their own experience (35 cases) the authors discuss the indications and contraindications of the drug: they also point out the factors enhancing its action.

Literatur. [1] Braun-Menéndez, E.: Pharmacol. Rev. **8**, 25 (1956). — [2] Bock, K. D., H. Dengler, H. J. Krecke u. G. Reichel: Klin. Wschr. **36**, 808 (1958). — [3] Bock, K. D., u. H. J. Krecke: Klin. Wschr. **36**, 69 (1958). — [4] Bock, K. D., H. J. Krecke u. H. M. Kuhn: Klin. Wschr. **36**, 254 (1958). — [5] Capeller, D. v., L. K. Widmer u. H. Staub: Helv. physiol. pharmacol. Acta. **18**, 12 (1960). — [6] Cattaneo, A. D.: Minerva anest. (Torino) **26**, 264 (1960). — [7] Dauri, A., G. Franceschini e D. Horvath: Gazz. int. Med. Chir. **64**, 259 (1959). — [8] De Luca, S.: Riv. Ostet. Ginec. prat. **41**, Nr 8 (1959). — [9] Fantoni, A., e A. Vegeto: Gazz. int. Med. Chir. **63**, 2874 (1959). — [10] Gross, F.: Klin. Wschr. **36**, 693 (1958). — [11] Imhof, P., A. Huerlimann u. B. Steinmann: Cardiologia (Basel) **34**, 120 (1959). — [12] Lichtlen, P., A. Buehlmann u. F. Schaub: Cardiologia (Basel) **35**, 139 (1959). — [13] Meier, R., F. Gross, J. Tripod u. H. Turrian: Experientia (Basel) **13**, 361 (1957). — [14] Meier, R., J. Tripod et A. Studer: Arch. int. Pharmacodyn. **117**, 185 (1958). — [15] Page, I. H., and O. Helmer: Amer. J. Physiol. **129**, 435 (1940). — [16] Querci, M., C. Amasio e A. Visca: Minerva anest. (Torino) **24**, 505 (1958). — [17] Skeggs jr. L. T., W. H. Marsh, J. R. Kahn and N. P. Shumway: J. exp. Med. **99**, 275 (1954). — [18] Skeggs jr. L. T., J. R. Kahn and N. P. Shumway: J. exp. Med. **103**, 295 (1956).

Über die Narkosetechnik bei chronischer Kieferklemme unter besonderer Berücksichtigung der Bechterew-Patienten

Von **J. Eichler** und **H. Oelkers**

Aus der Orthopädischen Klinik der Karl-Marx-Universität Leipzig (Direktor: Prof. Dr. Matzen)

Mit 2 Textabbildungen

Bei den Narkosezwischenfällen stehen erfahrungsgemäß die Komplikationen der Atmung, insbesondere mechanische Atemstörungen an erster Stelle. Sie können harmlos und leicht zu beseitigen sein, gelegentlich aber auch große Schwierigkeiten bereiten (Killian). Derartige Komplikationen verteilen sich auf den Gesamtverlauf einer Narkose, sie entstehen jedoch am häufigsten während des Anflutungs- und des Exzitationsstadiums oder bei oberflächlichen Narkosen. Allgemein bekannt ist die durch einen Krampf der Kiefermuskulatur im Anflutungsstadium hin und wieder auftretende *reflektorische* „Kieferklemme", die wegen ihrer hypoxämischen Folgen zu ernsten Komplikationen führen kann. Dieser Zustand kann jedoch durch sofortiges Wegnehmen der Narkosemaske, durch Vertiefung der Narkose mittels i.v. Injektion eines Barbiturats, bzw. durch Succinylcholin-Anwendung nach einigen Sekunden beseitigt werden, ohne daß ernstere Folgen für den Patienten entstehen. Dabei läßt sich fast immer die Anwendung solch gefährlicher und oftmals verletzender Instrumente wie der Mundsperrer nach König oder Heister sowie die Zungenzange nach v. Mikulicz oder Young vermeiden.

Gegenstand dieser Arbeit soll es sein, Narkosemethoden bei solchen Kieferklemmen zu besprechen, die vor der Operation bestehen und die sich nicht durch eine tiefe Narkose beseitigen lassen, die also durch eine mechanische Behinderung der Gelenksfunktion bedingt sind. Das Hauptkontingent dieser Patienten wird von den fortgeschrittenen Fällen der Bechterew-Kranken gestellt.

In der uns zur Verfügung stehenden Literatur fanden sich keine Hinweise zu diesem Thema. Folgende Ursachen können für das Entstehen einer Kieferklemme verantwortlich gemacht werden:

1. Traumen, nicht reponierte Frakturen oder Luxationen oder Einklemmungen des Diskus im Kiefergelenk.

2. Entzündungen des Kiefergelenkes, z. B. bei verschiedenen Infektionskrankheiten, durch eitrige Prozesse der Nachbarschaft oder durch hämatogene Streuung, bei offenen Verletzungen sowie bei *Morbus Bechterew*.

3. Entzündungen in der Umgebung des Kiefergelenkes, z. B. Weisheitszahndurchbruch, Parulis, Periostitis, Osteomyelitis oder Tuberkulose der Kiefer in Gelenknähe.

4. Kaumuskelkrämpfe, bei Tetanus, Epilepsie, Hysterie, Tetanie, Aktinomykose der Kaumuskeln oder bei Hirntumoren (Pons).

5. Nach fehlerhafter Mandibularanaesthesie, durch Stich in den inneren Flügelmuskel (Hofer).

Diese zahlreichen Ursachen lassen erkennen, daß jedem Anaesthesisten hin und wieder ein Patient mit einer Kieferklemme zur Narkose vorliegen kann. In seltenen Fällen kann sogar eine Ankylosierung des Kiefergelenkes bestehen. Der Schweregrad einer Kieferklemme wird in der Praxis nach einer einfachen Methode bestimmt (Reichenbach). Man stellt dabei fest, ob der Patient ein, zwei oder drei seiner Finger übereinander in der Sagittalebene bis zum ersten Fingerglied zwischen die oberen und unteren Schneidezähne bei maximal geöffnetem Mund bringen kann. Die Anzahl der durchgeschobenen Finger ist dem Grad der Kieferklemme indirekt proportional. Kann z. B. nur 1 Finger durch die Zahnreihen geschoben werden, besteht eine Kieferklemme 2. Grades, können noch 2 Finger hindurchgezwängt werden, handelt es sich um eine Kieferklemme 1. Grades. Ein Gesunder kann mindestens 3 Finger bequem einführen; im Gegensatz dazu kann bei der Kieferklemme 3. Grades kein Finger in die Mundhöhle gebracht werden.

Bei der Nachuntersuchung von Bechterew-Patienten ergaben sich in bezug auf die Kiefergelenksfunktion folgende Werte:

Von 60 Patienten hatten 10 eine Kieferklemme (16%). Davon hatten

6 Patienten eine Kieferklemme 1. Grades;
2 Patienten eine Kieferklemme 2. Grades;
2 Patienten eine Kieferklemme 3. Grades.

Bei den Bechterew-Patienten mit einer Kieferklemme ist aber nicht nur die Öffnungs- und Schließbewegung des Kiefergelenks eingeschränkt, sondern es sind außerdem noch die auch für die Narkose wichtigen Funktionen des Vor- und Rückschiebens des Unterkiefers sowie die Mahlbewegung im Kiefergelenk gesperrt. Öfters besteht dabei noch eine Prognatiestellung, die einmal das Vorholen des Unterkiefers verhindert und zum anderen eine Rückverlagerung des Zungengrundes bedingt. Zusätzlich besteht bei den Bechterew-Patienten im Endstadium der Krankheit in den meisten Fällen eine vollständige Versteifung der Halswirbelsäule in Hyperlordosierungs- oder Streckstellung, die dann bei Kieferklemme mit Prognatie zu einer Verdrängung der Halsorgane führen kann.

Die Narkosesituationen bei Bechterew-Patienten mit Kieferklemme sollen zunächst durch 2 Beispiele aus der Praxis veranschaulicht werden.

Fall 1. 48jähriger Patient, der seit seinem 18. Lebensjahr wegen Morbus Bechterew in Behandlung steht. Seit dem 33. Lebensjahr zunehmende Versteifung der Wirbelsäule und Hüftgelenke. 1958 Ankylose beider Hüftgelenke, rechts 100°, links 120° Beugestellung. Wirbelsäule in ganzer Länge versteift.

Zur Verbesserung der Gehfähigkeit und Statik sowie um dem Patienten ein besseres Blickfeld zu geben, sollte nach Thorium-X-Vorbereitung am 8. 10. 59 an den Hüftgelenken eine Arthroplastik vorgenommen werden. Es bestand eine Kieferklemme 3. Grades. Der Kinn-Jugulum-Abstand betrug bei maximaler Vorbeugung 8 cm, die Atembreite 85/86 cm. Die internistische Untersuchung ergab folgenden Befund: Pulmo und Cor auskultatorisch und perkutorisch o. B., auch röntgenologisch kein krankhafter Befund, lediglich im EKG Anzeichen eines Myokardschadens. RR 185/130. Diagnose: Kompensierter Myokardschaden und Hypertonie. Gegen eine Inhalationsnarkose wurden keine Bedenken erhoben.

Nach Vorbehandlung mit Strophanthin und Aminophythin wurde am 7. 10. 59 mit der Narkosevorbereitung begonnen. (Potenzierung mit Chlorpromazin, Promethazin, Pethidin und Atropin.)

Die Einleitung der Narkose erfolgte mit Brevinarkon[1]. Sie war als Kreislaufnarkose mit Äther-Lachgas-Sauerstoffgemisch geplant. Als der Patient nach wenigen Minuten das Exzitationsstadium überschritten hatte, scheiterte jedoch

Abb. 1

die Anwendung des Rachentubus nach Guedel, da die innere Tubusöffnung durch die veränderten anatomischen Verhältnisse auf den zurückgedrängten Zungengrund zu liegen kam und dadurch eine Ventilation durch den Tubus nicht möglich war. Ein Hervorholen der Zunge wurde durch die Kieferklemme 3. Grades verhindert. Die erhebliche Kieferklemme sowie die starre Halswirbelsäule mit Verlagerung von Trachea und Oesophagus (Abb. 1) verhinderten den sofort durchgeführten Versuch einer Intubation (oral, nasal, blind). Durch die mannigfaltigen Versuche einen narkosefähigen, freien Luftweg herzustellen, war die Zunge zusätzlich derart angeschwollen, daß eine ernstliche Atembehinderung bestand, so daß sofort eine untere Tracheotomie angelegt werden mußte. Der Patient erholte sich allmählich, es mußte aber wegen der zu lang andauernden Narkosevorbereitungen der Operationstermin auf den 19. 10. verlegt werden. An diesem Tage wurde nach Entfernung der Trachealkanüle und anschließender Trachealtoilette durch die Tracheotomie intubiert und in Äther-Lachgas-Sauerstoffnarkose an beiden Hüftgelenken eine Interpositionsplastik durchgeführt. Der Eingriff verlief völlig glatt; 20 min nach der Operation konnte extubiert werden. Auch postoperativ traten keine Kompliationen auf. Die Tracheotomiewunde verklebte später und heilte ohne Sekundärerscheinungen.

Bei Operationen an Bechterew-Patienten erscheint uns daher die Tracheotomie zur Ausführung der Anaesthesie bei Vorliegen folgender Punkte indiziert:

[1] Äthyl-(dimethylpropyl)-Thiobarbitursäure.

1. Bei einer Kieferklemme 2.—3. Grades.
2. Bei Versteifung der Halswirbelsäule.
3. Bei erheblicher Einschränkung der Atembreite.

Die „Tracheotomie des Zugangs" (Hoffmann) schafft uns gerade bei den Bechterew-Patienten die Voraussetzung für eine sicher zu leitende Narkose. Außerdem verringern wir den toten Raum um 50% und sichern uns gegenüber einer Hypoventilation bzw. einer respiratorischen Insuffizienz in der postoperativen Phase (Ulmer).

Aus den angeführten Gründen möchten wir in diesen Fällen von einer prophylaktischen Tracheotomie sprechen, die während und nach der Operation

Abb. 2

für den Anaesthesisten optimale Arbeitsbedingungen schafft, auf der anderen Seite aber vor allem dem Patienten zugute kommt. Über die Technik der Tracheotomie soll an dieser Stelle nicht berichtet werden. Wir verweisen auf die Arbeiten von Ulmer, Mansing und Kaess, Schroth, Hutschenreuther, L'Allemand, Wassner, Scheefer und Hoffmann.

Fall 2. Hüftgelenksplastik bei einem 36jährigem Bechterew-Patienten mit gesunden Herz- und Kreislaufverhältnissen. Die Wirbelsäule ist bei vermehrter Brustkyphose völlig versteift, es besteht eine Kieferklemme 1. Grades.

Nach der üblichen Prämedikation erhält der Patient zur Einleitung der Narkose Brevinarcon[1] intravenös, dabei werden die ersten 5 cm³ sehr rasch gespritzt. Sofort nach Aussetzen des Bewußtseins wird augenblicklich der angefeuchtete Rachentubus (nach Guedel) eingeführt. Es kommt bei diesem schnellen Vorgehen nicht zum Auftreten von Würgereflexen. Die Atmung ist jetzt im wesentlichen für eine tiefe Narkose unbehindert. Es schließt sich eine komplikationslos verlaufene Kreislaufnarkose (Lachgas - Äther - Sauerstoffgemisch) an. Postoperativ wurde nach ausgiebiger Rachentoilette darauf geachtet, daß der Patient den Rachentubus möglichst lang im Mund behielt, da ein Zurseitedrehen des Kopfes bei eventuellen Atembeschwerden infolge der Versteifung nicht möglich war.

Nachträglich erscheint uns die Möglichkeit eines Laryngospasmus doch häufig gegeben. Wir empfehlen daher das Sprayen der Rachenschleimhaut mit einem Oberflächenanaestheticum vor der Barbiturat-Injektion.

[1] Äthyl-(dimethylpropyl)-Thiobarbitursäure

Diskussion

Nach den oben beschriebenen Fällen zeigt sich, daß bei einer chronischen Kieferklemme 3. Grades zur einwandfreien Durchführung der Narkose eine Tracheotomie angezeigt ist. Insbesondere trifft dies bei den Bechterew-Patienten zu, denn durch die zusätzliche, meist völlige Versteifung der Halswirbelsäule kann selbst bei indirekter Laryngoskopie und auch bei Einführen des Endotrachealtubus durch den Nasengang der Tubus nicht mit Sicherheit durch die Stimmritze eingeschoben werden, da die Stimmritze im Spiegel nicht einwandfrei eingesehen werden kann. Zusätzlich kann es, durch die vermehrte Lordosierung der Halswirbelsäule bedingt, auch zu Verschiebungen der Halstopographie kommen. Für den normalen Rachentubus, der bei der einfachsten Narkose angewandt werden sollte, ist bei einer Kieferklemme 3. Grades der zur Verfügung stehende Raum zwischen den Zähnen zu klein. Auch die von Macintosh und Bannister angegebene Methode, bei Vorliegen einer Kieferklemme die Zahnreihen innerhalb von 4—5 min mit einem Holzkeil auseinanderzuquengeln, dürfte bei den Bechterew-Patienten ohne Erfolg sein. Wegen der Gefahr einer Fraktur ist jeder gewaltsame Versuch, die Kieferklemme zu beseitigen, unbedingt zu unterlassen.

Andererseits ist selbst bei völliger Versteifung der Halswirbelsäule in extremer Anteflektionsstellung noch soviel Platz zwischen Kinn und oberem Rand des Manubrium sterni vorhanden, daß eine tiefe Tracheotomie bequem und ohne Gefahr für den Patienten angelegt werden kann (Abb. 2).

Besteht lediglich eine Kieferklemme 1. Grades, dann empfiehlt es sich bei der Einleitung der Narkose sofort nach Aussetzen des Bewußtseins nach vorheriger Rachenschleimhautanaesthesie mittels Spray den angefeuchteten Rachentubus einzuführen.

Durch die Beachtung dieser Maßnahmen können oftmals peinliche Narkosesituationen vermieden werden.

Summary. For the treatment of lockjaw we have reported about a technique for anesthesia.

Mechanical lockjaw due to impaired articular function is found in 16% of Bechterew diseases.

We recommend the insertion of an oropharyngeal airway following induction with a short acting barbiturate and topical spray after premedication with phenothiazinderivates.

Because of the additional displacement of the neck organs in connection with ancylosed vertebral-column by lockjaw of second and third degree tracheotomy is absolutly necessary.

Literatur. L'Allemand-Wassner: Anaesthesist **7**, 317 (1958). — Brandt, H. J.: Anaesthesist **6**, 29 (1957). — Dönhardt, A.: Anaesthesist **6**, 31 (1957). — Frey, R., W. Hügin u. O. Mayrhofer: Lehrbuch der Anaesthesiologie. Heidelberg 1955. — Hofer, E., E. Reichenbach, T. Spreter, v. Kreudenstein u. E. Wannenmacher: Lehrbuch der klinischen Zahnheilkunde, 2. Aufl. Leipzig 1959. — Hoffmann, Th.: Chirurg **31**, 120 (1960). — Hutschenreuther, K.: Anaesthesist **6**, 311 (1957). — Kern, E.: Anaesthesist **6**, 290 (1957). — Killian, H.: Anaesthesist **6**, 6 (1957). — Killian, H., u. H. Weese: Die Narkose. Stuttgart 1954. — Masing, H., u. H. Kaess: Chirurg **26**, 196 (1955). — Macintosh-Bannister: Grundlagen der Allgemeinnarkose. Berlin 1960. — Nelson, Th.: Anaesthesist **7**, 346 (1958). — Reichenbach, E.: Diagnostisch-therapeutisches Vademecum, 36. Aufl. 1957. — Scheefer: Anaesthesist **8**, 121 (1959). — Schroth, R.: Anaesthesist **6**, 309 (1957). — Stich, R., u. K. H. Bauer: Fehler und Gefahren bei chirurgischen Operationen, 3. Aufl. Jena 1954. — Ulmer, W. T.: Anaesthesist **9**, 60 (1960). — Wiemers, K., u. E. Kern: Die postoperativen Frühkomplikationen. Stuttgart 1957.

Die direkte Mund-Beatmung vom Standpunkt der Ventilation aus betrachtet

Von G. J. VAN WEERDEN

Aus dem Zuiderziekenhuis Rotterdam

Mit 7 Textabbildungen

In der neuesten Literatur über die künstliche Beatmung von Verunglückten wird vor allem von amerikanischen Autoren (SAFAR, ELAM, GORDON u.a.) besonders großer Wert auf die direkte Mund-Beatmung gelegt. Bei dieser Methode der Wiederbelebung bläst der Helfer seine Ausatemluft dem Verunglückten durch den Mund, oder die Nase, direkt in die Lungen.

Als Vorteile dieser Methode gelten:

1. Sie ist — auch für den Laien — leicht zu erlernen.

2. Verlegte Atemwege, die Hauptschwierigkeit bei der Wiederbelebung, werden vom Helfer, der den erhöhten Widerstand beim Einblasen spürt, sofort bemerkt.

3. Beide Hände stehen dabei für das Vorhalten des Unterkiefers zur Verfügung, so daß die Atemwege frei gehalten werden können.

4. Der Effekt der Beatmung kann an den Bewegungen des Thorax des Verunglückten visuell kontrolliert werden.

5. Das Wiedereinsetzen der Eigenatmung des Verunglückten wird schnell bemerkt.

6. Die Ventilation des Verunglückten ist bei der direkten Mund-Beatmung, wie ELAM, GORDON und ULMER experimentell an narkotisierten, curarisierten aber nicht intubierten Patienten festgestellt haben, größer als bei den bekannten manuellen Wiederbelebungsmethoden nach HOLGER-NIELSEN, SYLVESTER, EMERSON oder THOMSEN. Es soll ohne große Schwierigkeiten möglich sein, den Verunglückten mit 12—20 Liter Luft in der Minute zu ventilieren.

Die oben angeführten Vorteile 1—5 der direkten Mund-Beatmung können ohne weiteres anerkannt werden.

Der unter 6. erwähnte „Vorteil" der größeren Ventilation jedoch muß näher betrachtet werden.

Die Ausatemluft, welche bei der direkten Mund-Beatmung in die Lungen des Verunglückten geblasen wird, enthält weniger Sauerstoff und mehr Kohlensäure als Frischluft, so daß bei vergleichender Betrachtung die Ventilation bei der direkten Mund-Beatmung ohnehin größer sein muß als bei Methoden, bei denen Frischluft in die Lungen des Verunglückten gelangt, wie aus den folgenden annähernden Berechnungen hervorgeht.

1. Berechnung des notwendigen Beatmungsvolumens bei Frischluft-Beatmung

Wie aus der Physiologie der Atmung bekannt ist, wird bei einem Sauerstoffpartialdruck von etwa 103 mm Hg in den Alveolen eine normale Sauerstoffsättigung des Blutes erzielt. Die Ventilation muß also so sein, daß der alveoläre Sauerstoffpartialdruck gleich 103 mm Hg ist, oder anders ausgedrückt: in den Alveolen muß eine Sauerstoffkonzentration von mindestens 14,5% vorhanden sein. Dieser Zusammenhang ergibt sich aus dem Gesetz DALTONs:

$$\frac{14{,}5}{100} \times (760 - 47) = 103 \text{ mm Hg}$$

(gesättigter Wasserdampfdruck bei 37°C = 47 mm Hg).

Der Sauerstoffgehalt der Frischluft beträgt 21%. Aus jedem Liter Luft, der in die Alveolen gelangt, wird also

$$21 - 14{,}5 = 6{,}5\% \ O_2$$

vom Blut aufgenommen. Wenn der Sauerstoffverbrauch des Patienten z. B. 240 cm³/min ist, müssen also

$$\frac{100}{6{,}5} \times 240 = 3692 \text{ cm}^3/\text{min}$$

Frischluft in die Alveolen gelangen.

Wird mit einer Frequenz von 10/min beatmet, so ist das effektive Beatmungsvolumen:

$$3692 : 10 = 369 \text{ cm}^3.$$

Nimmt man ein Totraumvolumen von 150 cm³ beim Verunglückten an, so muß das wirkliche Beatmungsvolumen 369 + 150 = 519 cm³ sein.

Um eine normale alveoläre Sauerstoffspannung zu erreichen und damit eine normale arterielle Sauerstoffsättigung des Blutes zu erhalten, muß in unserem Beispiel bei der Beatmung mit frischer Luft (21% Sauerstoff) das Beatmungsvolumen

$$10 \times 519 = 5190 \text{ cm}^3$$

sein.

2. Berechnung des notwendigen Beatmungsvolumens bei der direkten Mund-Beatmung

Die Ausatemluft des Helfers setzt sich aus Alveolarluft und Totraumluft zusammen und enthält z. B. 17,5% O_2. Wird diese Ausatemluft dem Verunglückten in die Lungen geblasen, dann wird in dessen Alveolen von jedem Liter Beatmungsluft

$$17{,}5 — 14{,}5 = 3\%$$

Sauerstoff vom Blut aufgenommen. Der Sauerstoffverbrauch des Verunglückten sei wieder 240 cm³, so daß in diesem Falle also mit

$$\frac{100}{3} \times 240 = 8000 \text{ cm}^3/\text{min}$$

die Alveolen des Verunglückten ventiliert werden müssen. Bei einer Frequenz von 10/min wäre die alveoläre Ventilation pro Atemzug:

$$8000 : 10 = 800 \text{ cm}^3$$

und bei dem angenommenen Totraum von 150 cm³ das wirkliche Beatmungsvolumen

$$800 + 150 = 950 \text{ cm}^3.$$

Bei der direkten Mund-Beatmung muß der Verunglückte mit mindestens

$$10 \times 950 = 9500 \text{ cm}^3/\text{min}$$

ventiliert werden, damit die Sauerstoffsättigung des Blutes garantiert ist.

Aus diesen Berechnungen geht hervor, daß es, wie von SAFAR u.a. angegeben wurde, möglich ist, einen Verunglückten mit der Ausatemluft eines Helfers so zu beatmen, daß eine normale Sauerstoffsättigung des Blutes erreicht wird. Die benötigte Ventilation ist aber bedeutend größer als bei der Beatmung mit Frischluft (9500 cm³ bei Mund-Beatmung — 5190 cm³ bei Frischluft-Beatmung).

Tabelle 1. *Beatmung eines Erwachsenen mit der direkten Mund-Beatmung*

Atemfrequenz	Verunglückter					Insufflationsluft		Helfer				
	Atemvolumen cm³	O_2 Alveolarluft %	p_{O_2} Alveolarluft mm Hg	CO_2 Alveolarluft %	p_{CO_2} Alveolarluft mm Hg	O_2 %	CO_2 %	Atemvolumen cm³	O_2 Alveolarluft %	p_{O_2} Alveolarluft mm Hg	CO_2 Alveolarluft %	p_{CO_2} Alveolarluft mm Hg
10	950	14,5	103	5,3	38	17,5	2,8	1378	16,7	119	3,4	24
16	650	14,5	103	5,3	38	17,5	2,8	810	16	114	4	28,5
20	550	14,5	103	5,3	38	17,5	2,8	621	15,4	110	4,5	32
25	470	14,5	103	5,3	38	17,5	2,8	470	14,4	103	5,3	38
30	416	14,5	103	5,3	38	17,5	2,8	370	13	93	6,4	46
40	350	14,5	103	5,3	38	17,5	2,8	244	7	50	11,2	80

Sauerstoffverbrauch des verunglückten Erwachsenen	240 cm³/min	Sauerstoffverbrauch des Helfers	528 cm³/min
CO_2-Produktion des verunglückten Erwachsenen	200 cm³/min	CO_2-Produktion des Helfers	422 cm³/min
Totraum des verunglückten Erwachsenen	150 cm³/min	Totraum des Helfers	150 cm³/min

Die „größere Ventilation" bei direkter Mund-Beatmung ist also kein unmittelbarer Vorteil, sondern eine Notwendigkeit. Es erhebt sich sogar die Frage, ob ein Retter ein so großes Beatmungsvolumen überhaupt produzieren kann, ohne sich selber zu hyperventilieren. Es wäre immerhin denkbar, daß der Helfer so stark hyperventiliert, daß seine CO_2-Spannung im Blut auf Werte absinkt, die unangenehme Sensationen für den Helfer zur Folge hätten. (Absinken des Blutdruckes, Schwindelgefühle, Unwohlsein u.a.).

SAFAR gibt an, daß der CO_2-Gehalt in den Alveolen bei der Hyperventilation bis auf 2,5—3% absinken könnte, ohne daß es vom Helfer nachteilig bemerkt würde. Diese Behauptung haben wir an 10 Mitarbeitern nachgeprüft, indem wir sie durch ein Infrarot-CO_2-Meßgerät kontrolliert so hyperventilieren ließen, daß sich 3 bzw. 3,5, bzw. 4 oder 4,5% alveoläre CO_2 einstellten. Zwei der Versuchspersonen spürten während Hyperventilation bei 3% CO_2 nach 15 min Dauer keinerlei Beschwerden; sie hatten das Empfinden, auf diese Weise noch unbestimmte Zeit weiteratmen zu können. Die anderen 8 Versuchspersonen jedoch wurden bei 3% alveolärer CO_2 schwindlig und unwohl. Der Puls wurde schwach, die Pulsfrequenz nahm zu und in 2 Fällen trat sogar Hyperventilationstetanie auf. Bei 3,5% alveolärer CO_2 konnten 3, bei 4% CO_2 weitere 3 Versuchspersonen ohne Beschwerden hyperventilieren, während 2 der Mitarbeiter nicht unter 4,5% alveolärer CO_2 gelangen konnten, ohne sich dabei schlecht zu fühlen. Die Versuche ergaben, daß im Gegensatz zu den Angaben von SAFAR nicht jedermann in der Lage ist, über längere Zeit stärker zu hyperventilieren.

Es erhebt sich nun die Frage, ob es für den Helfer unbedingt notwendig ist, bei der Beatmung eines Verunglückten so zu hyperventilieren, daß seine alveoläre CO_2 auf Werte von 2,5—3% absinkt. Auf diese Frage kann ebenfalls durch eine annähernde Berechnung die Antwort gefunden werden.

3. Direkte Mund-Beatmung Erwachsener

Bei dem oben angeführten Beispiel wurden vom Helfer 800 cm³ ausgeatmete Luft mit etwa 17,5% O_2 in die Alveolen des Verunglückten geblasen (alveoläre Ventilation). Diese 800 cm³ enthalten ein Volumen von 150 cm³ Totraum des Helfers mit 21% Sauerstoff. Der Sauerstoffgehalt der restlichen 650 cm³ (Alveolarluft des Helfers) läßt sich mit nachstehender Formel berechnen:

$$\frac{17{,}5}{100} \times 800 = \frac{21}{100} \times 150 + \frac{x}{100} \times 650$$

$x = 16{,}7\%$ = Sauerstoffprozentsatz in den Alveolen des Helfers.

Wird der Sauerstoffverbrauch des Helfers mit 528 cm³/min angenommen, so kann berechnet werden, wie groß seine alveoläre Ventilation sein muß:

$$\frac{100}{21-16{,}7} \times 528 = 12280 \text{ cm}^3/\text{min}.$$

Bei der angenommenen Frequenz 10/min ist das effektive Atemvolumen $12280 : 10 = 1228$ cm³ und das wirkliche Atemvolumen $= 1228 + 150$ (Totraum) $= 1378$ cm³.

Wenn die CO_2-Produktion des Helfers 422 cm³ je Minute beträgt ($RQ = 0{,}8$), so kann nun der CO_2-Gehalt seiner Alveolarluft berechnet werden:

$$\frac{100}{x} \times 422 = 12280 \text{ cm}^3; \quad x = 3{,}4\%.$$

Da die Totraumluft keine CO_2 enthält, beträgt der CO_2-Gehalt der insufflierten Luft

$$\frac{650}{800} \times 3{,}4 = 2{,}8\%.$$

Bei einem Barometerstand von 760 mm Hg und einer gesättigten Wasserdampfspannung bei 37° C von 47 mm Hg ist der Partialdruck der CO_2 in der Alveolarluft und somit auch im arteriellen Blut des Helfers:

$$\frac{3{,}4}{100} \times (760 - 47) = 24 \text{ mm Hg}.$$

Hat der Verunglückte in unserem Beispiel eine CO_2-Produktion von 200 cm³/min, dann kann der Prozentsatz seiner Alveolarluft berechnet werden. Der prozentuale CO_2-Anstieg der in die Alveolen insufflierten Luft beträgt nämlich:

$$\frac{100}{x} \times 200 = 8000 \text{ (alveoläre Ventilation)}$$

$x = 2{,}5$.

Die insufflierte Luft hat bereits einen Gehalt an CO_2 von 2,8%, so daß die Alveolarluft des Verunglückten

$$2{,}5 + 2{,}8 = 5{,}3\% \ CO_2$$

enthält.

Der Partialdruck des CO_2 in der Alveolarluft und im arteriellen Blute des Verunglückten ist demnach

$$\frac{5{,}3}{100} \times (760 - 47) = 38 \text{ mm Hg}.$$

Eine Retention von CO_2 ist also nicht zu fürchten. Ähnliche Berechnungen sind nun bei verschiedenen

Tabelle 2. *Beatmung eines Kindes mit der direkten Mund-Beatmung*

Atem-frequenz	Verunglückter					Insufflationsluft		Helfer				
	Atem-volumen	O_2 Al-veolarluft	p_{O_2} Al-veolarluft	CO_2 Al-veolarluft	p_{CO_2} Al-veolarluft	O_2	CO_2	Atem-volumen	O_2 Al-veolarluft	p_{O_2} Al-veolar-luft	CO_2 Al-veolar-luft	p_{CO_2} Al-veolar-luft
	cm³	%	mm Hg	%	mm Hg	%	%	cm³	%	mm Hg	%	mm Hg
10	480	14,5	103	5,3	38	17,5	2,8	1093	15,4	110	4,5	32
16	330	14,5	103	5,3	38	17,5	2,8	529	12,3	88	7,0	50
20	280	14,5	103	5,3	38	17,5	2,8	339	7,0	50	11,2	80

Sauerstoffverbrauch des verunglückten Kindes 180 cm³/min — Sauerstoffverbrauch des Helfers 528 cm³/min
CO_2-Produktion des verunglückten Kindes 144 cm³/min — CO_2-Produktion des Helfers 422 cm³/min
Totraum des verunglückten Kindes 80 cm³/min — Totraum des Helfers 150 cm³/min

Frequenzen durchgeführt worden, deren Ergebnis in Tabelle 1 zusammengefaßt und in der graphischen Darstellung (Abb. 1) dargestellt sind.

Über die Frequenz ist das Atemvolumen und der arterielle CO_2-Druck für Helfer und Verunglückten

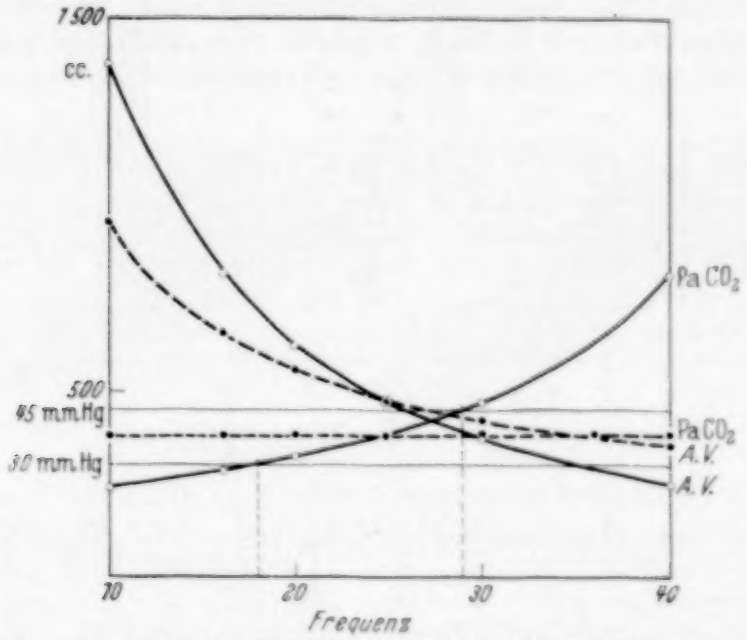

Abb. 1. Beatmung eines Erwachsenen mit der direkten Mund-Beatmung. *A.V.* = Atemvolumen; Pa_{CO_2} = CO_2-Druck im arteriellen Blute; ——— der Helfer; ------ der Verunglückte. Daten s. Tabelle 1

aufgetragen. Das Gebiet zwischen den horizontalen Linien bei 30 und 45 mm Hg ergibt den zulässigen arteriellen CO_2-Druck. Die diesen Bereich durchschneidende Linie Pa_{CO_2} des Helfers markiert die Frequenzen, mit denen der Helfer genügend ventilieren kann, ohne sich selbst einer unzulässigen Hyperventilation auszusetzen. Es ist abzulesen, daß die zulässigen Frequenzen bei der Beatmung eines Erwachsenen zwischen 18 und 29 liegen. Bei einer Frequenz von 25 wäre das Atemvolumen des Helfers gleich dem Beatmungsvolumen des Verunglückten. Bei einer Beatmungsfrequenz von 18—20/min dürften die Verhältnisse am günstigsten sein, da bei diesen Frequenzen das Atemvolumen des Helfers größer ist als das Beatmungsvolumen für den Verunglückten und somit für Undichtigkeiten eine gewisse Reserve übrigbleibt.

Die hier rechnerisch ermittelte Beatmungsfrequenz von 18—20 entspricht den Literaturangaben über die praktische Anwendung der direkten Mund-Beatmung.

Ist der O_2-Gehalt der in die Alveolen des Verunglückten insufflierten Luft weniger als 17,5%, dann läßt sich berechnen, daß das insufflierte Atemvolumen bei gleichen Frequenzen etwas höher sein muß; die optimale Frequenz ist etwas niedriger. Enthält die insufflierte Luft mehr O_2 als 17,5%, so muß das eingeblasene Atemvolumen etwas kleiner sein und die optimale Frequenz ist etwas höher. Jedenfalls bleibt es auch unter diesen Umständen möglich, einen Verunglückten in genügender Weise zu beatmen ohne

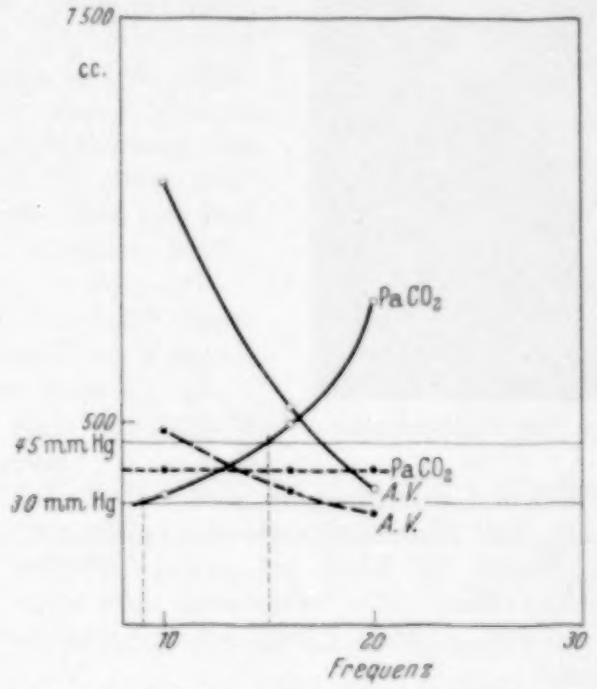

Abb. 2. Beatmung eines Kindes mit der direkten Mund-Beatmung. *A.V.* = Atemvolumen; Pa_{CO_2} = CO_2-Druck im arteriellen Blute; ——— der Helfer; ------ der Verunglückte; Daten s. Tabelle 2

Hyperventilation des Helfers. Die Differenz in O_2-Verbrauch zwischen Verunglückten und Helfer spielt dabei natürlich eine große Rolle, wie aus folgenden Berechnungen hervorgeht.

4. Direkte Mund-Beatmung von Kindern

Die Tabelle 2 ergibt die errechneten Daten bei der Beatmung von Kindern (O_2-Verbrauch etwa 180 cm³ je Minute, CO_2-Produktion 144 cm³/min, Totraumvolumen 80 cm³) und Abb. 2 zeigt die graphische Darstellung.

Die Pa_{CO_2}-Kurve (CO_2 im arteriellen Blut des Helfers) verläuft viel steiler als die in der Abb. 1, wodurch sich eine *niedrigere Frequenz ergibt (9 bis 15/min) als bei der Beatmung Erwachsener.*

Beim Ventilieren von Kindern mit der direkten Mund-Beatmung ist es also ratsam, eine Frequenz von etwa 12/min zu wählen. Bei Kleinstkindern sind Berechnungen dieser Art sinnlos, da das notwendige Beatmungsvolumen kleiner ist als der Totraum des Helfers, d.h. Kleinstkinder erhalten bei der direkten Mund-Beatmung immer Frischluft.

5. Beurteilung der direkten Mund-Beatmung

Die vorhergehenden Berechnungen zeigen, daß vom theoretischen Standpunkt aus keinerlei Bedenken

gegen die Anwendung der direkten Mund-Beatmung bestehen.

Es muß also durchaus möglich sein, einen Verunglückten so zu beatmen, daß seine alveoläre Partialspannungen für O_2 und CO_2 und damit seine arterielle O_2-Sättigung und CO_2-Spannung normal sind, wie auch in der Praxis von ELAM, SAFAR und ULMER mittels Messungen bewiesen wurde. Dabei braucht der Helfer nicht zu hyperventilieren. Wenn geatmet wird mit Frequenzen von 12 bis 20/min, wie auch in der Literatur angegeben, kann der Helfer sich ein Atemvolumen wählen, wobei sein p_{CO_2} normal bleibt und er sich nicht unwohl fühlt, wie von den genannten Autoren festgestellt worden ist und was auch wir in der Klinik erfahren haben.

Abb. 3. Safar-Beatmungstubus

Dennoch gibt es einige Nachteile der direkten Mund-Beatmung:

a) Es muß mit der Möglichkeit einer Infektion von Helfer oder Verunglücktem gerechnet werden. Wenn es darauf ankommt, ein Menschenleben zu retten, dürfte ein solches Risiko in Kauf genommen werden. Beim Retten aus Berg- oder Wassernot wird vom Retter häufig ein viel größeres Risiko selbstverständlich eingegangen.

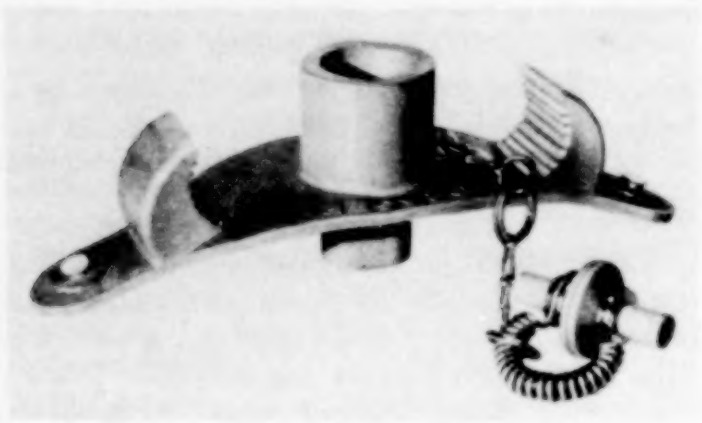

Abb. 4. Dräger-Oro-Tubus

b) Wesentlicher scheinen mir ästhetische Bedenken zu sein. Es ist nicht jedermanns Sache, seinen Mund auf Mund oder Nase eines Verunglückten zu pressen, der schmutzig oder blutig ist.

c) Es besteht die Möglichkeit, daß ein Laie in der Aufregung doch hyperventiliert.

d) Die direkte Mund-Beatmung ist auf die Dauer unbequem, wenn die Situation es erschwert, dem Gesicht des Verunglückten nahezukommen (Transport in engen Fahrzeugen).

SAFAR hat versucht, einige der aufgezählten Nachteile der direkten Mund-Beatmung durch Anwendung eines S-förmigen Tubus auszuschalten.

6. Safar-Beatmungstubus

Der Safar-Tubus besteht aus zwei S-förmig zusammengefügten McGill-Tuben. Der eine Tubus wird dem Verunglückten zur Freihaltung der Atemwege in den Mund eingeführt, während der Helfer in den anderen Tubus hineinbläst. Das Einführen eines solchen Tubus ist leider für Laien nicht immer eine einfache Sache. Es besteht die Möglichkeit, daß damit die Zunge nach hinten geschoben wird und so die Atemwege verlegt werden. Oder es kann bei nur oberflächlich bewußtlosen Verunglückten Brechreiz erzeugt werden, der zur Lungenaspiration führen könnte.

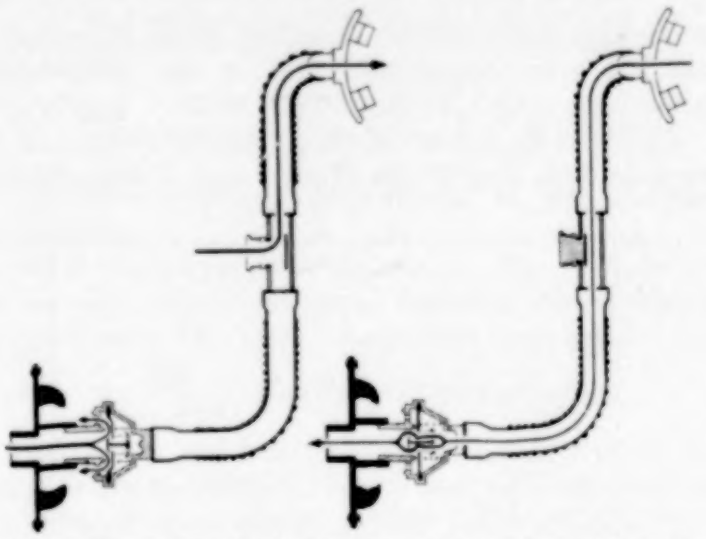

Abb. 5. Oro-Resutator. Links: Einatmung des Helfers und Ausatmung des Verunglückten; rechts: Ausatmung des Helfers und Einatmung des Verunglückten

7. Dräger-Oro-Beatmungstubus

Diese Nachteile vermeidet der vom Drägerwerk in Lübeck herausgebrachte Oro-Tubus. Er hat nur einen kurzen Stutzen, der in den Mund des Verunglückten gesteckt wird. Die Abdichtung erfolgt durch eine Nasenklammer und ein großes Gummischild, das mit dem Daumen auf den Mund des Verunglückten gedrückt wird.

Die restlichen Finger der beiden Hände halten in der bekannten Weise den Kiefer vor und halten dadurch die Atemwege frei, ohne daß ein Tubus bis in den Rachen gesteckt zu werden braucht. Durch den Oro-Tubus bläst der Helfer nun direkt in die Lunge oder er kann, um Abstand zum Patienten zu gewinnen, ein spezielles Beatmungsventil mit einem Faltenschlauch anschließen. Ein solches System ist von den Drägerwerken Lübeck unter der Bezeichnung Oro-Resutator auf den Markt gebracht worden.

8. Oro-Resutator

Der ORO-Resutator funktioniert folgendermaßen: Der Helfer nimmt ein Mundstück zwischen die Zähne und atmet durch ein Ventil, das in der Mitte eines Faltenschlauches sitzt, durch den Mund ein und bläst anschließend seine Ausatemluft über das besondere eatmungsventil dem Verunglückten in die Lungen. Bei der nächsten Inspiration des Helfers entweicht durch das Resutator-Ventil gleichzeitig die Ausatemluft des Verunglückten, ohne daß sie mit dem Helfer irgendwie in Berührung kommt.

Der Faltenschlauch zwischen Einatemventil und Mundstück wirkt sich für den Helfer als vergrößerter Totraum seiner Atemwege aus. Am Ende der Insufflation ist der Schlauch mit Alveolarluft des Helfers

Tabelle 3. *Beatmung eines Erwachsenen mit der Mund-Beatmung unter Vorschaltung eines zusätzlichen Totraumes*

Atem-frequenz	Verunglückter				Insufflationsluft			Helfer				
	Atem-volumen	O_2 Al-veolarluft	p_{O_2} Al-veolarluft	CO_2 Al-veolarluft	p_{CO_2} Al-veolarluft	O_2	CO_2	Atem-volumen	O_2 Al-veolarluft	p_{O_2} Al-veolar-luft	CO_2 Al-veolar-luft	p_{CO_2} Al-veolar-luft
	cm³	%	mm Hg	%	mm Hg	%	%	cm³	%	mm Hg	%	mm Hg
10	950	14,5	103	5,3	38	17,5	2,8	1285	15,9	113	4,1	29
16	650	14,5	103	5,3	38	17,5	2,8	709	14,0	100	5,6	40
20	550	14,5	103	5,3	38	17,5	2,8	534	11,7	83	7,4	53
25	470	14,5	103	5,3	38	17,5	2,8	382	5,0	36	12,8	91

Sauerstoffverbrauch des verunglückten Erwachsenen	240 cm³/min	Sauerstoffverbrauch des Helfers	528 cm³/min
CO_2-Produktion des verunglückten Erwachsenen	200 cm³/min	CO_2-Produktion des Helfers	422 cm³/min
Totraum des verunglückten Erwachsenen	150 cm³/min	Totraum des Helfers	150 cm³/min
		Extra-Totraum des Helfers	100 cm³/min

gefüllt, die bei der Inspiration des Helfers zunächst wieder eingeatmet wird, ehe die Frischluft folgt.

Der Schlauch ist so lang, daß ein bequemer Abstand zwischen Retter und Verunglücktem gewährleistet ist. Eine Beatmung auch in einem engen Raum und beim Transport ist damit ohne Schwierigkeit möglich. Durch Anschrauben eines Gasfilters vor das Einatemventil kann der Oro-Resutator auch in vergifteten Räumen benutzt werden, d. h. der Verunglückte kann sofort, ohne daß Zeit durch Heraustransportieren verlorengeht, beatmet werden.

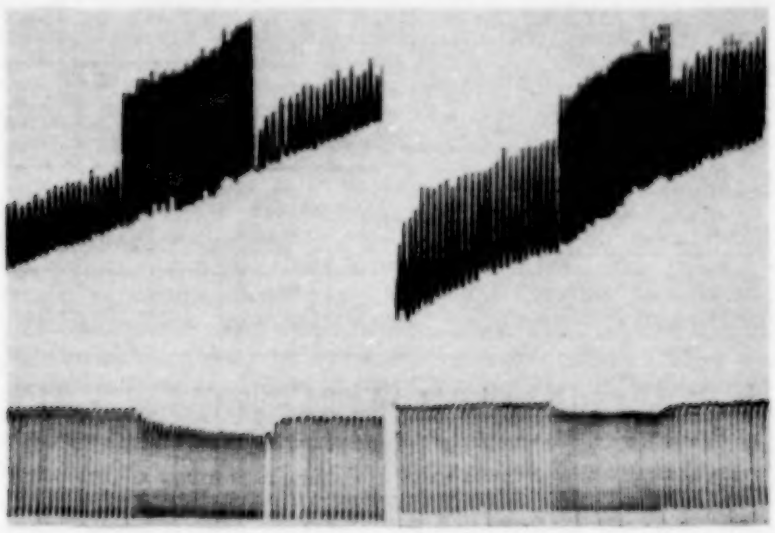

Abb. 6. Spirogramm und Capnogramm einer Versuchsperson bei gleicher willkürlicher Hyperventilation ohne und mit zusätzlichem Totraum. Links: ohne zusätzlichen Totraum; alveoläre CO_2 senkt sich von 5 auf 3,6%. Rechts: mit zusätzlichem Totraum; alveoläre CO_2 senkt sich von 5 auf 4,6%

Das Vorschalten eines zusätzlichen Totraumes (100 bis 130 cm³) verringert die Gefahr einer Hyperventilation für den Helfer. Um dies zu zeigen, haben wir eine Versuchsperson bei gleichbleibendem Atemvolumen, welches eine willkürliche Hyperventilation ergab, einmal *ohne* und einmal *mit* zusätzlichem Totraum atmen lassen, und dabei das Spirogramm und das Capnogramm geschrieben (Abb. 6). Es ist zu sehen, daß bei annähernd gleichem Atemvolumen (gleiche Frequenz und gleiche Atemtiefe) aber vorgeschaltetem zusätzlichen Totraum der Verlust von CO_2 geringer ist, als bei der Atmung ohne zusätzlichen Totraum.

Wir haben für diesen Fall in der gleichen Weise wie für Tabelle 1 die notwendigen Berechnungen angestellt und die Daten in Tabelle 3 zusammengestellt. In Abb. 7 werden die Kurven für Atemvolumen und Pa_{CO_2} des Helfers mit und ohne zusätzlichen Totraum gezeigt.

Bei der Beatmung mit vorgeschaltetem Totraum darf bei dem gleichen mittleren O_2-Gehalt der Insufflationsluft der O_2-Gehalt der Alveolarluft des Helfers etwas niedriger sein, so daß auch die Ventilation des Helfers kleiner sein kann, wodurch auch aus diesem Grund die Gefahr der Hyperventilation etwas abnimmt.

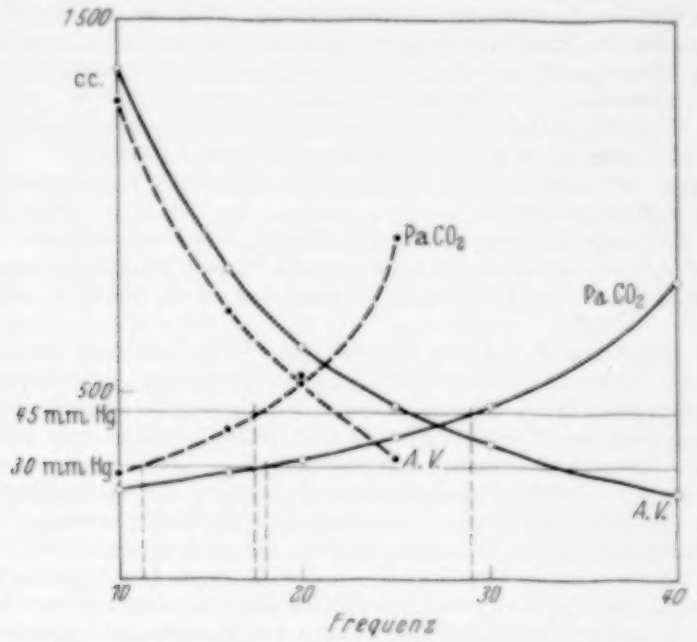

Abb. 7. Beatmung eines Erwachsenen mit der direkten Mund-Beatmung ohne ——— und mit - - - - - - einem zusätzlichem Totraum. AV = Atemvolumen des Helfers; Pa_{CO_2} = CO_2-Druck im arteriellen Blute des Helfers; ——— Beatmung ohne Extra-Totraum; - - - - - - Beatmung mit vorgeschaltetem Totraum; Daten s. Tabelle 1 und 3

Summary. Approximating calculations confirm the impression gained from clinical practice, that it is quite possible to ventilate a victim by means of mouth-to-mouth breathing.

Hyperventilation on part of the rescuer is not strictly necessary.

The use of an extra dead space like a corrugated tube between victim and rescuer has some practical advantages: immediate contact with the victim can be avoided and the tendency for hyperventilation is diminished. The volume of the extra dead space should not be too large.

Literatur. BARTH, L.: Z. ärztl. Fortbild. **52**, 466—471 (1958). — COLLINS, V. J., and U. SALAND: N.Y. St. J. Med. Febr. 1, 1960. — DILL, D. B.: J. Amer. med. Ass. **167**, 317 (1958). — ELAM, J. O., D. G. GREEN, E. S. BROWN and J. A. CLEMENTS: J. Amer. med. Ass. **167**, 328 (1958). — GORDON, A. S., CH. W. FRYE, L. GITTELSON, M. S. SADOVE and E. J. BEATTIE: J. Amer. med. Ass. **167**, 320 (1958). — LEE, W. L., A. B. TARROW and R. J. WARD: J. Amer. med. Ass. **169**, No 1 (1959). — PARK, E. A.: New Castel med. J. **25**, 257 (1958). — RINTOUL, J.: Surgo No 25, 129 (1959). — SAFAR, P.: J. Amer. med. Ass. **167**, 335—341 (1958). — SAFAR, P., and M. MCMAHON: J. Amer. med. Ass. **166**, 1459—1460 (1958). — SEELER, H. W.: U.S. armed Forces med. J. **10**, 761 (1959). — ULMER, W. T., W. EY, D. HERBERG, G. REICHEL u. W. SCHWAAB: Dtsch. med. Wschr. **85**, 63—67 (1960). — ULMER, W. T., H. P. HARRFELDT u. G. REICHEL: Dtsch. med. Wschr. **85**, 67—71 (1960).

Bemerkungen zur Arbeit „Die direkte Mund-Beatmung vom Standpunkt der Ventilation aus betrachtet" von G. J. van Weerden

Von G. Hossli

Aus der Anaesthesieabteilung (Leiter: P. D. Dr. G. Hossli) der Chirurgischen Universitätsklinik Zürich (Direktor: Prof. Dr. A. Brunner)

Der erste Teil dieser Arbeit wurde von van Weerden anläßlich des Jubiläumskongresses zum 50jährigen Bestehen des Oranje-Kruis im September 1959 unter dem Titel „Die Mund-zu-Mund-Beatmung vom Standpunkt der Ventilation aus betrachtet" vorgetragen. Van Weerden hatte ausschließlich untersucht, ob die Mundbeatmung für den Helfer oder das Opfer irgendwelche Nachteile mit sich bringe und kam zum Schluß, daß dies nicht der Fall sei. Seine Messungen an Versuchspersonen und Berechnungen unterstützte er mit einem Kontrollversuch, bei dem ein total gelähmter Patient über eine $^1/_2$ Std mit dem Mund beatmet wurde.

Im zweiten Teil bespricht der Verfasser die Vor- und Nachteile gewisser Hilfs-Instrumente für die Mundbeatmung. In Gegenüberstellung zum *Mund-Rachen-Beatmungstubus nach* Safar sieht er beim *Mund-Mund-Beatmungstubus (Oro-Tubus Dräger)* den Vorteil, daß dieser nur einen kurzen Stutzen hat, wodurch die Einführung wesentlich erleichtert und die Gefahr des Erzeugens von Erbrechen ausgeschaltet werde. Dabei berücksichtigt der Verfasser jedoch nicht, daß

1. bei spastischem Mundverschluß, wie er beim asphyktischen häufig vorkommt, das Öffnen des Mundes mit Schwierigkeiten und großem Zeitverlust verbunden sein kann, wenn es überhaupt gelingt;

2. bei geöffnetem Mund die oberen Luftwege weniger frei sind als bei nach hinten gebeugtem Kopf und *geschlossenem* Mund, was Ruben[1] mit Röntgenaufnahmen deutlich nachweisen konnte.

Gegen den *Mundbeatmungsschlauch (Oro-Resutator Dräger)*, der nach theoretischen Überlegungen, Messungen und Berechnungen ebenfalls empfohlen wird, können vom *Gesichtspunkt der Praxis der Ersten Hilfe und der Beatmung* aus eine Reihe von Einwänden vorgebracht werden:

1. Die direkte Mund-zu-Nase-Beatmung ist die wirksamste Methode der sofort einzusetzenden Notbeatmung zur Überbrückung der unvermeidlichen Zeitspanne zwischen dem Eintreten einer ungenügenden oder völlig fehlenden Eigenatmung des Patienten bis zum Eintreffen einfacher Geräte. Mit dem Mundbeatmungsschlauch kann die Mundbeatmung einzig für den Helfer ästhetischer, jedoch für das Opfer keineswegs besser oder sicherer gestaltet werden als mit der direkten Mundbeatmung. Es ist sinnwidrig, die künstliche Beatmung über die unmittelbare Notbeatmung hinaus auch bei der Verwendung von Geräten an die Atemfunktion des Helfers zu binden. Die funktionell feste Verbindung zwischen der Atemtätigkeit des Helfers und dem aufzublasenden Atemsystem des Opfers führt, wenn der Helfer nicht gut geübt ist, zur *Behinderung der vollständigen Ausatmung des Helfers* nach tiefem Atemholen und damit schließlich zu einer relativen Hypoventilation des Helfers mit dem Gefühl der Atemnot bei geblähten Lungen. Bei Verwendung des Mundbeatmungsschlauches ist der Helfer gezwungen, seine Atemtätigkeit (Atemvolumen, -frequenz), die nun ja zugleich funktionell weitgehend mit der Beatmung des Opfers verbunden ist, an die anatomisch und physikalisch gegebenen Atemgrößen des jeweiligen Patienten anzupassen und dies erst noch unter Berücksichtigung recht unterschiedlicher Bedingungen (wie z. B. Ruhelage, Transport auf der Tragbahre, Transport in schwierigem Gelände, bei extremen Temperaturen usw.). Diese Schwierigkeiten werden verstärkt durch die Aufregung, Angst und vor allem die Anstrengungsdyspnoe des herbeigeeilten Helfers. Der Helfer muß, um sich auch unter solchen Umständen ein genügendes Minutenvolumen zu sichern, noch neben dem in den Mund gesteckten Beatmungsschlauch einen Teil der Ausatemluft durch die Nase in die Außenluft abatmen — eine umständliche Technik, die verständlicherweise längst nicht jeder Helfer einwandfrei erlernen, verstehen, im Kopf behalten und in der seltenen, unerwartet auftretenden Notsituation der Ersten Hilfe wird richtig anwenden können. Zum mindesten führt dies dazu, daß ein Teil der Helfer, um eine eigene Hypoventilation zu beheben ,nach kurzer Zeit den Mundschlauch abnimmt und zunächst einige Male frei ein- und ausatmet; während dieser Zeit sistiert die Beatmung des Opfers.

Dieser Einwand würde dann für jedermann offensichtlich werden, wenn man einmal Untersuchungen mit einem derartigen Mundbeatmungsschlauch an einer großen Zahl von (narkotisierten, curarisierten) Versuchspersonen mit einer großen Zahl von Helfern in verschiedenen, wirklichkeitsnahen Unfallsituationen durchführen könnte.

2. Noch schwieriger für den Helfer wird die Beatmung unter Verwendung eines Mundbeatmungsschlauches dann, wenn sie in *vergaster Umgebung* stattfinden soll, da er dann seine Nasenatmung zur Verhütung einer eigenen Vergiftung bei einer eventuellen Einatmung durch die Nase mit einer Klemme blockieren muß. Außerdem muß er seine eigene Gasmaske in der vergasten Atmosphäre vorerst abnehmen, um die Nasenklemme anzusetzen und das Mundstück des Beatmungsschlauches in den Mund zu nehmen. Dies kann und darf dem Helfer, der dann überdies auf Gedeih und Verderb mit dem Opfer verbunden wäre, nicht zugemutet werden und ist in der Praxis (plötzliches Deckungnehmen, Verwundung des Helfers, ablösender Helfer) kaum durchführbar.

3. Als einen wesentlichen Vorteil der *Mundbeatmung* erwähnt der Verfasser, daß diese Methode von Laien *leicht erlernbar* ist. Diese Feststellung trifft jedoch für die Beatmung mit einem Mundbeatmungsschlauch wegen der festen funktionellen Verbindung von Helfer und Opfer nicht zu.

4. Die Beatmung mit dem Mund ist eine ausgesprochene Notmaßnahme, wenn auch von lebensrettender Bedeutung. Es ist sinnwidrig, gerade jene Beatmungsmethode, die durch jeden Helfer augenblicklich und wirksam direkt angewendet werden kann, mit einem Gerät zu verbinden, da bekanntlich Geräte immer erst zu einem späteren Zeitpunkt am Unfallort eintreffen. Im Interesse einer unmittelbar einsetzenden Anwendung der Mundbeatmung müssen deshalb alle Hilfsmittel dafür, vor allem wenn sie besonders mitgeführt oder herbeigeschafft werden müssen, abgelehnt werden, es sei denn, es handle sich um einfachste Behelfe, wie z. B. ein auf das Gesicht des Opfers gelegtes Taschentuch, Hemd- oder Rockzipfel, d. h. luftdurchlässige Textilien, die jeder Helfer stets bei sich hat und ohne Zeitverlust anwenden kann.

In ähnlichem Sinne äußert sich Dr. W. Stoeckel, Leiter der Bundesschule des Deutschen Roten Kreuzes in der Ausbildungsbeilage zum DRK-Zentralorgan 7/1960:

„Da zur Lebensrettung eines scheintoten Menschen aber nur die kurze Zeit von 3 min zur Verfügung steht, muß vor der Empfehlung, alle in Frage kommenden Rettungsstellen mit Oro-Tubus und Oro-Resutatoren auszustatten, als einer gefährlichen Illusion gewarnt werden. Ein beherzter Helfer, der die Atemspende unter Überwindung seiner Hemmungen augenblicklich unmittelbar anwendet, wird Leben retten können. Der andere, der, weil er die Hilfsgeräte im entscheidenden Augenblick gerade *nicht* bei sich hat, erst nach ihnen suchen und sie herbeiholen muß, wird dadurch die entscheidenden Minuten womöglich vertun. Das Wissen um die Existenz und die Vorteile jener Hilfsmittel nährt seine Abneigung gegen die unmittelbare Atemspende. Sie wird im Zweifelsfall unüberwindbar groß und besiegelt dann das Schicksal des zu Rettenden."

Vernünftigerweise wird aber niemand fordern, daß der Helfer auch ein schließlich herbeigeschafftes Gerät weiterhin mit seinen Lungen betätigen soll. Vielmehr wird man, wenn schon Geräte herangezogen werden müssen, solchen Geräten den Vorzug geben, die eine ausreichende und für den Helfer mühelose Beatmung mit Frischluft in jeder Situation ermöglichen.

[1] Ruben, H.: Betydning af hovedets og mandiblens stilling for passagen gennem farynx. Ugeskr. Laeg. **122**, 211 (1960).

Schlußwort

Von G. J. van Weerden, Rotterdam

Die Absicht meiner Arbeit über die direkte Mund-Beatmung — bzw. mittels eines Gerätes — war nur, die *theoretischen Bedenken*, welche vom Standpunkt der Ventilation aus oft gemacht oder gefürchtet werden, zu beseitigen.

Dies heißt natürlich nicht, daß von der Seite der *Praxis* keine anderen Bedenken bestehen können, wie sie von Herrn Dr. Hossli in seinen Bemerkungen zu meiner Arbeit angeführt werden.

Ich bin mit seinen Bemerkungen völlig einig, vor allem wo Dr. W. Stoeckel zitiert wird; die einzigen „Geräte" für eine schnelle Rettung ohne Zeitverlust sind ja eigener Mund und Hände.

Tagungsberichte

Die Anaesthesie auf dem Deutschen Gynäkologenkongreß 1960

Auf dem vom 11. bis 15. 10. 60 in München tagenden Deutschen Gynäkologenkongreß war eine Nachmittagssitzung der Anaesthesie gewidmet. Sie stand unter dem Thema „Moderne Anaesthesieverfahren in Geburtshilfe und Gynäkologie."

Im Mittelpunkt standen die beiden großen Hauptreferate des Gynäkologen Dietel (Hamburg-Finkenau) und des Anaesthesisten Hutschenreuter (Jena). Beide Vorträge zeichneten sich durch große Klarheit in der Ausführung und kritische Betrachtung unserer gegenwärtigen Situation aus und wurden mit großem Beifall aufgenommen.

Dietel betonte, daß in der operativen Geburtshilfe die meisten Zwischenfälle ihre Ursache in der oft nur kurzen Vorbereitungszeit haben, die eben bei geburtshilflichen Fällen meistens nur zur Verfügung steht. Statistiken zeigen, daß das Erbrechen die Ursache der meisten Todesfälle ist. Der in der Geburtshilfe tätige Anaesthesist muß auch bestimmte Unverträglichkeiten kennen, wie z. B. Hypophysenhinterlappenpräparate und Cyclopropan oder Ergotamin und vasopressorische Substanzen. Nicht die moderne Narkose sondern die gute Narkose ist entscheidend, wobei auch die erfahrene Narkoseschwester ihre Berechtigung habe. Hinsichtlich der Prämedikation wird heute den potenzierenden Substanzen der Vorzug gegeben. Unter den Muskelrelaxantien nimmt das Flaxedil insofern eine besondere Stellung ein, als es leicht auf das Kind übergeht. Eigene günstige Erfahrungen mit dem Succinylcholindauertropf wurden berichtet. Man braucht unter Umständen nicht zu intubieren, die Kenntnis der Intubation muß aber gefordert werden. Der Kaiserschnitt ist eine Indikation zur Intubation. Durch sie wird die Aspiration verhindert. Barbiturate sollten vermieden werden. Sehr empfohlen wird das Cyclopropan, besonders bei verminderter Herzleistung. Das Fluothan hat eine starke Uteruswirkung und führt leicht zur Atonie, die gegen Uteruskontraktionsmittel resistent ist. Die Indikation für Fluothan ist eventuell die innere Wendung und die drohende Ruptur des Uterus. Von den Barbituraten können vom Erfahrenen 200—300 mg ohne Bedenken angewendet werden. Gewarnt wird vor dem Hydroxidion. Die Gefahren der Allgemeinnarkose werden durch die Periduralanaesthesie vermieden. Deren Vorteile liegen darin, daß das Anaestheticum nicht auf das Kind übergeht, die unvorbereitete Frau wach bleibt und es auch beim Erbrechen nicht zur Aspiration kommt, die Bauchdecken sind gut entspannt und die Spontanatmung bleibt erhalten. Die Einwände gegen die Methode betreffen die Technik und die Kreislaufsituation. In Dietels Klinik wurde bei 6140 Periduralanaesthesien diese in 1960 Fällen in der Geburtshilfe angewandt. Es werden 2% technische Versager berichtet. Die Zeitdauer bis zur Operationsfähigkeit der Patientin beträgt 15 min. Hinsichtlich des Kreislaufes ist Vorsicht am Platze. Die Applikation erfolgt an der liegenden Patientin. Als Prämedikation werden 50 mg Atosil intravenös empfohlen. Die Kenntnis der Intubation wird gefordert, ein Dauertropf wird stets angelegt. Als Kontraindikation für die Periduralanaesthesie werden angegeben 1. Wirbelsäulenschäden; 2. Peritonitis; 3. Placenta praevia; 4. Kollaps. Die Sacralanaesthesie hat eine relativ hohe Versagerzahl und die Lumbalanaesthesie findet nur in Form des Sattelblocks in der Geburtshilfe Anwendung. Dietel führte eine Fragenbogenaktion bei über 200 gynäkologischen Kliniken in Deutschland durch. Dabei kam unter anderem heraus, daß in 41% der Kliniken ein Fachanaesthesist zugezogen werden kann. Aber nur in 6% der Kliniken wird die Anaesthesie von einem Fachanaesthesisten ausgeführt. Da es aus den verschiedensten Gründen auf lange Sicht gesehen nicht möglich sein wird, genügend Fachanaesthesisten für geburtshilfliche Zwecke zu bekommen, wird gefordert, daß jeder Assistent für 6 Monate eine Anaesthesieausbildung haben soll. Der Einwand, daß 6 Monate zu kurz sein könnte, wird zurückgewiesen. Abschließend wird noch gefragt, was man dem kleinen Krankenhaus empfehlen könne, in welchem doch eine große Zahl von Geburten vonstatten gehen. Hier wird der Äther empfohlen, der die sicherste Anaesthesiemethode darstellen soll. Er wird auch, wie die Rundfrage ergab, am häufigsten von allen Narkosemitteln angewandt. Allerdings sollte man nicht mehr die Tropfmaske benutzen, sondern zur Apparatnarkose übergehen. Darüber hinaus wird der Pudendusblock für die vaginale Entbindung empfohlen, der eine gute Form der Schmerzausschaltung darstellt. Auf die Bedeutung der Zusammenarbeit mit den Fachanaesthesisten wird besonders hingewiesen.

Die Ausführungen von **Hutschenreuther** befaßten sich mit den modernen Anaesthesieverfahren in der operativen Gynäkologie. Er wies auf die Gefahren der Periduralanaesthesie hin und betonte, daß die endotracheale Intubationsnarkose im Vormarsch sei. In Jena wurden 1957 67% aller Laparotomien in Intubationsnarkose ausgeführt. Zur Prämedikation werden potenzierende Substanzen empfohlen. Keine intravenöse Narkose sollte ohne eine Möglichkeit der Beatmung und der Intubation ausgeführt werden. Von den Muskelrelaxantien können nur My 301 und Magnesiumpräparate bedenkenlos gegeben werden. Als das Mittel der Zukunft wird das Fluothan bezeichnet, welches zahlreiche Vorteile habe, dessen Gebrauch aber dem Fachanaesthesisten vorbehalten bleiben sollte.

In den folgenden Kurzvorträgen berichtete **Segschneider** (Erlangen) über 1303 Schnittentbindungen aus den Jahren 1921—1960. Zur Anaesthesie wird die Lokalanaesthesie und in Kombination mit Evipan empfohlen. Evipan sei bisher im Nabelschnurblut nicht nachgewiesen worden, sondern nur die Thiobarbiturate. Es sei quantitativ nicht erfaßbar. — Schmermund (Hamburg) versuchte im kindlichen Blut Succinylcholin nachzuweisen. Als Testobjekt diente der Froschschenkelmuskel. Bei einer Dosierung bis zu 60 mg anläßlich der Intubation zum Kaiserschnitt konnte in keinem Falle ein Succinyleffekt am Testobjekt nachgewiesen werden. — Döring (München) gab zum Durchtritt des Kindes 0,5 g Evipan intravenös. Messungen des kindlichen Atemminutenvolumens nach der Geburt zeigten, daß es innerhalb der ersten 10 min zu einer signifikanten Verminderung des Atemminutenvolumens kann im Vergleich mit einer Kontrollgruppe ohne Evipan. Nach diesem Zeitpunkt konnten keine Unterschiede zwischen den beiden Gruppen gefunden werden. Klinische Bedenken bestünden aber gegen eine solche Dosierung bei reifen Kindern nicht, wohl aber bei Frühgeburten. Hier war die Asphyxierate 3mal höher, wenn Evipan benutzt wurde.

Gerisch (Rodewisch) berichtete über 150 Fälle von Beckenendlage, bei denen in 70% der Fälle die Entwicklung nach Bracht vorgenommen werden konnte. Zur Anaesthesie werden bei sichtbarem Schulterblattwinkel 10 ml Basinarkon intravenös gegeben. Die Patientin entspannt und die schonende Entwicklung nach Bracht läßt sich nunmehr gut ausführen.

Wendl (Hamburg-Finkenau) teilte seine Erfahrungen in der Anaesthesie von Greisinnen jenseits des 70. Lebensjahres mit. Bei 4501 gynäkologischen Operationen der Jahre 1954 bis 1959 waren 2,9% der Patientinnen in dieser Altersgruppe.

in 75% der Fälle wurde die Leitungsanaesthesie angewandt. Steroide wurden neuerdings zugunsten von Cyclopropan und Fluothan verlassen. Vor Barbituraten wurde gewarnt, da durch sie das Herzschlagvolumen absinkt und der periphere Strömungswiderstand ansteigt, hinzukommt die Depression der Atmung. Zur Frage der Operabilität wird der Atemanhaltezeit Bedeutung beigemessen. Sie soll inspiratorisch nicht weniger als 20 und exspiratorisch nicht weniger als 10 sec betragen. In allen Fällen wird präoperatives Atemtraining ausgeführt.

Bach (Heidelberg) wandte sich gegen die Auffassung, daß durch Muskelrelaxantien die Narkoseletalität erhöht würde, wie das immer wieder unter Berufung auf Beecher und Todd angegeben wird. Eine Analyse von 3175 Intubationsnarkosen (N_2O/O_2 nach Barbiturateinleitung), wobei die Spontanatmung stets vollständig ausgeschaltet wurde, zeigte, daß kein Todesfall zu Lasten der Anaesthesie vorgekommen war. Voraussetzung ist eine sorgfältige anaesthesiologische Ausbildung. — Zu den Hauptthemen und den Kurzvorträgen sprachen noch zahlreiche Diskussionsredner, deren Beiträge hier im einzelnen nicht wiedergegeben werden können. Die Vorträge und die Diskussionen werden im „Archiv für Gynäkologie" erscheinen.

H. Bach (Heidelberg)

Die Anaesthesie-Entwicklung in der DDR

Anaesthesiologie ist in der *Facharztordnung* der DDR als selbständiges Fach anerkannt.

Bei allen dem Magistrat von Groß-Berlin bzw. dem Ministerium für Gesundheitswesen unterstellten größeren Kliniken sind Chefarztstellen für Anaesthesie ausgeschrieben und selbständige zentrale Anaesthesieabteilungen zum Teil schon gegründet bzw. in Gründung begriffen.

An drei Universitäten (Berlin, Leipzig, Jena) sollen Anfang 1961 probeweise zentrale Anaesthesieabteilungen und Extraordinariate bzw. Ordinariate für Anaesthesie eingerichtet werden. Dozent Dr. Hutschenreuter (Jena) führt jetzt den Titel: Direktor der Anaesthesieabteilung.

Ausbildung des Facharztes für Anaesthesiologie:
1 Jahr Pflichtassistenz;
1 allgemeines Jahr;
1 Jahr Chirurgie;
1 Jahr Pharmakologie oder Physiologie oder Nachweis entsprechend langer klinisch-physiologischer Betätigung [z. B. Lungenfunktionsdiagnostik, EEG, EKG oder anaesthesiologisch-wissenschaftliche Betätigung (= 3 Jahre Anaesthesie!)] werden anerkannt;

2 Jahre Anaesthesie an einer fachärztlich geleiteten und vom Ministerium für Gesundheitswesen anerkannten Ausbildungsstätte.

Die Anerkennung als Facharzt erfolgt nach Ablegung eines Kolloquiums (s. unten) durch die regionalen Gesundheitsbehörden.

Bisher sind etwas mehr als 30 Fachärzte für Anaesthesie vorhanden.

Fortbildung. Jährlich werden zwei einwöchige Lehrgänge für Anaesthesie und Wiederbelebung (Beginn 1960) von der Akademie für ärztliche Fortbildung veranstaltet (von der Anaesthesie-Abteilung der DAdW durchgeführt). Es sind gemischt praktisch-theoretische Lehrgänge für in Ausbildung befindliche und fertige Anaesthesisten.

Den Leitern größerer Anaesthesie-Abteilungen wurden in diesem Jahr und werden in den nächsten Jahren längere Auslandsaufenthalte (England, Schweden usw.) genehmigt.

Apparative Ausrüstung. Zur Zeit sind etwa 700—800 Narkoseapparate in der DDR in Betrieb, davon rund 80 Dräger- oder ausländische Geräte.

Organisationen

1. Facharztprüfungskommission. Für das Fachgebiet Anaesthesie existiert eine zentrale Facharztprüfungskommission beim Ministerium für Gesundheitswesen, der drei Fachärzte für Anaesthesie als Prüfer und ein Vertreter des Ministeriums angehören. Die Erteilung des Facharzttitels durch die regionalen Gesundheitsbehörden wird vom Bestehen eines Kolloquiums vor der Prüfungskommission abhängig gemacht.

2. Arbeitskreis. Am 1. November 1960 erfolgte die Gründung des „Arbeitskreis für Anaesthesiologie und Anaesthesietechnik", der dem Zentralamt für Forschung und Technik angehört und dem Forschungsrat der Regierung der DDR untersteht. Dem Arbeitskreis gehören acht Anaesthesisten, zwei Ingenieure und ein Chemiker an. Er besteht aus dem Vorstand (Vors. Barth, Stellvertr.: Hutschenreuter, Sekretär: Poppelbaum) und drei Arbeitsgruppen: Ausbildung, Apparative Ausrüstung und technische Entwicklung, Rettungs- und Wiederbelebungswesen.

Seine Aufgaben sind: Organische Entwicklung des Anaesthesie- und Wiederbelebungswesens, Förderung der Facharztausbildung und Fortbildung, Sorge für eine optimale apparative und personelle Ausrüstung der Anaesthesieabteilungen, Reanimationszentren und Rettungsstellen, Beratung der Gesundheitsbehörden, sowie Lehr- und Fortbildungseinrichtungen in Fachfragen. Der Arbeitskreis ist in der Lage, mit Unterstützung des Forschungsrates verbindliche Empfehlungen an Behörden, Institute, Kliniken und Betriebe zu erteilen.

L. Barth (Berlin)

Buchbesprechungen

Modernes Krankenhaus. Wege zu seiner Rationalisierung. Hrsg.: Hermann-Wolf Meyer. Jahrbuch 1959 und Jahrbuch 1960. Berlin: Verlag für Gesamtmedizin. Jahrb. 1959: 140 S. u. 23 Abb. geb. DM 7.50; Jahrb. 1960: 176 S. u. 36 Abb. geb. DM 9.80.

Das Krankenhaus, im Altertum und Mittelalter eine Stätte der karitativen Hilfe für die Ärmsten der Bevölkerung, ist im modernen humanitären Sozialstaat eine Hochburg der Hilfe für alle Schwerkranken aus sämtlichen Schichten der Bevölkerung geworden. Es ist ausgerüstet mit dem technischen Rüstzeug der Wissenschaften und einem Arsenal von diagnostischen und therapeutischen Instrumenten, Apparaten und Mitteln bis hin zu den Spaltprodukten der Atome. Jeder Einwohner unseres Landes kommt durchschnittlich einmal im Jahr ins Krankenhaus, das diesem Massenansturm nur durch äußerste Rationalisierung gewachsen sein kann, wenn es nicht zu einem seelenlosen Zerrbild seines Sinnes werden soll. Es ist deshalb ein Verdienst von Regierungsbaumeister H. W. Meyer vom Institut für Krankenhausbau der Technischen Hochschule Berlin, alljährlich ein „Jahrbuch" herauszugeben über das moderne Krankenhaus und Wege zu seiner Rationalisierung. Dieses richtet sich an alle Interessentengruppen, denen an einer systematischen Zusammenfassung der neueren Erkenntnisse und ihrer sinnvollen Anwendung bei zu planenden oder auch bestehenden Anlagen gelegen ist. Es liegt in der Natur eines Jahrbuches, außer einer zeitlichen Bestandsaufnahme der einzelnen Sachgebiete in erster Linie Vorschau auf eine sich abzeichnende Entwicklung zu geben: Im Jahrbuch 1959 werden die übergeordneten Gesichtspunkte der Krankenhausplanung besprochen, wie die Standortwahl, der Bettenbedarf und die Zielsetzung. Das zweite Kapitel behandelt die medizinischen und betrieblichen Forderungen für die Anlage des Allgemeinkrankenhauses. Hier werden die einzelnen Sonderabteilungen diskutiert. Die Forderung nach einer *zentralen Operationsabteilung* setzt sich bei der Planung mittlerer und größerer Krankenhäuser immer mehr durch. Der Gedanke der Konzentration in einem einheitlichen Trakt betrifft nicht nur die Chirurgie mit ihren Sonderdisziplinen, wie Urologie, Neurochirurgie, Orthopädie usw., sondern auch die anderen operativen Fächer, wie die Gynäkologie und die Otorinolaryngologie. Außer einer erheblichen Rationalisierung der Arbeit des Personals ist in einem zentralisierten Operationsbetrieb bei wirtschaftlichem Einsatz von Einrichtung, Gerät und Instrumentarien eine optimale intra- und postoperative Versorgung der Kranken zu erwarten. Als Mindestgrößen gelten: eine Fläche von 36 qm sollte ein normaler Operationssaal, der keinen speziellen Aufgaben vorbehalten ist, nicht unterschreiten. Anders liegen dagegen die

Verhältnisse, wenn die gleiche Operationsabteilung in dem Schwerpunktkrankenhaus einer Großstadt erstellt werden soll, so daß thorax-chirurgische Eingriffe in mehr oder minder großer Zahl zwangsläufig anfallen werden. Zumindest *ein* größerer Operationssaal mit einer Grundfläche von mindestens 50—55 qm ist dann unbedingt erforderlich, damit spezielle Registriergeräte für die Überwachung des Blutdrucks, der Herz- und Hirnströme, der Narkose und der Körpertemperatur bei Operationen in Unterkühlung ohne Schwierigkeiten aufgestellt werden können. — Allgemein kann man sagen, daß für ein Krankenhaus von 200 operativen Betten heutzutage mindestens ein septischer und vier aseptische Operationssäle im zentralen Operationstrakt angeordnet werden sollten, abgesehen von den Räumen des Ambulanzbetriebes. — Das Jahrbuch 1960 befaßt sich mit Fragen des Hospitalismus, der Konzentration und Zentralisation, der Konzentration im Pflegebereich, der Organisation von Behandlungsabteilungen im schwedischen Normalkrankenhaus und der Planung von Intensivpflegestationen (Wachstationen). Die Aufgaben und der Aufbau der Verwaltung eines Allgemeinkrankenhauses werden von einem Verwaltungsdirektor geschildert. Am Schluß wird die Planung des neuen Klinikums der Freien Universität Berlin vom zuständigen Architekten dargestellt, der sich dabei auch gleichzeitig auf amerikanische Erfahrungen stützt. — Beide Jahrbücher sind mit wertvollen Statistiken, Tabellen, Kurven und Abbildungen und Grundrissen von Krankenhäusern aus allen Teilen der Welt ausgestattet. Jedem Krankenhausbauer kann die Lektüre nur empfohlen werden.

R. Frey (Mainz)

Übersicht über die laufende anaesthesiologische Literatur

Es werden nur gelegentlich Arbeiten kurz analysiert; zum Studium der Literatur dient das Zentralorgan für die gesamte Chirurgie und ihre Grenzgebiete (Referatenblatt der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie)

Langenbecks Archiv für klinische Chirurgie
(Berlin-Göttingen-Heidelberg)
294, H. 6 (1960)

Die Wachstation in einer Chirurgischen Klinik. Von K. H. Schenk (Chir. Univ.-Klinik, Heidelberg) — S. 724

295 (1960)

Sitzungsbericht der 77. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie vom 20.—23. April 1960 (Auszug)

Die Mistralstenosen-Chirurgie — ein Allergieproblem. Von W. Wolf (Chir. Univ.-Klinik, Charité, Berlin) — S. 216

Diabetes und Chirurgie. Internistischer Bericht. Von G. Mohnike (I. Med. Klinik, Charité, Berlin) — S. 224

Was ist Hypersplenismus? Von H.-J. Streicher (Chir. Univ.-Klinik, Marburg a. d. Lahn) — S. 378

Operative Unfälle in der Bauchchirurgie und ihre Korrektur. Von R. Nissen (Chir. Univ.-Klinik, Bürgerspital, Basel, Schweiz) — S. 384

Histamin und Antihistamine in der Chirurgie. Von L. Koslowski (Chir. Univ.-Klinik, Freiburg i. Br.) — S. 446

Prä- und postoperative Betreuung des Neugeborenen in der Klinik. Von J. Regenbrecht (Chir.-orthop. Abt. d. Univ.-Kinderklinik, München-Pullach) — S. 977

Die Tracheotomie bei Ateminsuffizienzzuständen. Von L. Zukschwerdt (Chir. Univ.-Klinik im Univ.-Krankenhaus Eppendorf, Hamburg) — S. 645

Zur Anwendung der Hypothermie bei Risikooperationen wegen Lungentuberkulose. Von E. Hasche und G. Grünes (Chir. Abt. d. Tbc-Klinik, Bad Berka, Thüringen) — S. 655

Zur Blutgerinnung nach extrakorporaler Zirkulation. Von W. Hart (Chir. Univ.-Klinik, Luitpoldkrankenhaus, Würzburg) — S. 748

Das dokumentationsgerechte Krankenblatt in der Chirurgie unter Berücksichtigung des allgemeinen deutschen Krankenblattkopfes. Von E. Gögler (Chir. Univ.-Klinik, Heidelberg) — S. 828

Medizinische Klinik (München)
55, Nr. 24 (10. Juni) 1960

Die Bestimmung der Arzneimitteldosis im Kindesalter. Von G.-A. v. Harnack (Univ.-Kinderklinik, Hamburg-Eppendorf) — S. 1094

Nr. 25 (17. Juni) 1960

Über eine Narkosemöglichkeit bei Kindern. Von W. Schöldgen (Hautklinik der Med. Akademie Düsseldorf) — S. 1119

Nr. 26 (24. Juni) 1960

Klinik und Therapie des Wasser- und Mineralhaushaltes. Von H. Berning (II. Med. Klinik des Allg. Krankenhauses Barmbek-Hamburg) — S. 1145

Nr. 31 (29. Juli) 1960

Klinische Erfahrungen mit der postoperativen Anwendung eines injizierbaren Meprobamats. Von H. Siebner (Margareten-Hosp. Schwäbisch Gmünd) — S. 1355

Über die therapeutische Anwendung des Megaphen compositum. Von H. Leube (Landesnervenklinik Andernach/Rh.) S. 1362

Münchener Medizinische Wochenschrift (München)
102, H. 24 (10. Juni) 1960

Nil nocere! „Simultanimmunisierung im Rhesus- und Kell-system durch wiederholte Bluttransfusionen." Von J. Jungwirth und H. Welsch (Inst. f. Gerichtl. Med. und Versicherungs-Med. der Univ. München) — S. 1190

Über den Einfluß von Magnesium auf die Gerinnungsfunktionen während und nach der Operation. Von P. Wille (Geburtsh.-Gynäkolog. Abt. des Städt. Krankenhauses, Berlin-Kaulsdorf) — S. 1195

H. 44 (28. Oktober) 1960

Theoretische und praktische Erwägungen zum Elektrolyt-EKG. Von A. Köhler und W. Hilmer (Med. Poliklinik d. Univ., Erlangen) — S. 2137

Pflügers Archiv für die gesamte Physiologie des Menschen und der Tiere (Berlin-Göttingen-Heidelberg)
271, H. 1 1960

Einfache Methode zur Sauerstoffdruckmessung im Blut mit einer kunststoffüberzogenen Platinelektrode. Von H. Bartels und W. Reinhardt (Physiol. Inst. der Univ. Tübingen) — S. 105

H. 2 (1960)

Die Sauerstoffdiffusion im Gehirn. Ein Beitrag zur Frage der Sauerstoffversorgung der Organe. Von G. Thews (Physiol. Inst. der Univ. Kiel) — S. 197

H. 3 (Juli) 1960

Das Verhalten des Energiestoffwechsels im Warmblüterherz bei künstlichem Herzstillstand. Von W. Isselhard (Inst. für normale und pathol. Physiol. der Univ. Köln) — S. 347

Psychopharmacologia (Berlin-Göttingen-Heidelberg)
1, Fasc. 4, 1960

Mepazine (Pacatal): Clinical Trial with Placebo Control and Psychological Study. By J. R. Whittier, D. F. Klein, G. Levine and D. Weiss (Creedmoor Inst. for Psycholbiol. Studies and the Creedmoor State Hosp., Queens Village 27, N.Y.) — p. 280

Zentralblatt für Chirurgie (Leipzig)
85, H. 17a *(Berichtsheft Erfurt)*, 1960

Organisation und Prinzipien der Traumatologie in Ungarn. Von P. Rubanyi (Budapest, Chir. Klinik der Akademie der Wiss.) — S. 780

Der Einsatz der Vollblut- und Plasmakonserve bei Unfallverletzten. Von F. Gaerisch (Erfurt, Med. Akademie, Blutspenderdienst) — S. 894

H. 23 (4. Juni) 1960

Vegetative Blockaden mit Chlorprocain. Von G. Endres (Chir. Klinik der Med. Akademie Erfurt) — S. 1304

H. 24 (11. Juni) 1960

Über die Folgen einer versehentlichen intraarteriellen Injektion von Basinarkon an der oberen Extremität. Von O. Wolf und V. Burkhardt (Chir. Klinik der Med. Akademie Erfurt) — S. 1332

„Presuren" als Basisnarkotikum bei urologischen und Vollnarkotikum bei chirurgischen Operationen. Von N. Dietrich und D. Schmalz (Chir. Abt. des Kreiskrankenhauses Göppingen) — S. 1352

H. 26 (25. Juni) 1960

Vergleiche zwischen Engström-Narkoserespirator und Dräger-Narkosespiromat. Von Ch. Lehmann (Chir. Abt. des Krankenhauses München rechts der Isar) — S. 1415

Klinische Erfahrungen mit dem Inhalationsnarkotikum Fluothane. Von H. Geikler, G. Gmyrek und W. Wagner (Chir. Abt. des Bezirkskrankenhauses St. Georg, Leipzig) S. 1423

H. 37 (10. September) 1960

Über die Wirkung des Novocains auf das Gehirn. Von H. Pröscher (Chir. Klinik im Städt. Krankenhaus Berlin-Buch) — S. 1876

Wege zur Verminderung der Mortalität beim Ileus. Von E. Müller (Chir. Abt. d. Graf-Botho-Schwerin-Krankenhauses, Berlin-Lichterfelde) — S. 1881

Acta Physiologica Scandinavica (Stockholm)

49, Fasc. 2—3 (1960)

Verhalten von Gasamthämoglobin und Blutvolumen der Ratte bei akuter Blutungsanämie. Von Pribukait (Klinisch-physiologische Abteilung des Karolinska Sjukhuset, Stockholm, Schweden) — S. 148 Fase 4 (25. August) 1960

Zinc-Induced Relaxation of Muscle Fibres. By K. A. P. Edman (Pharmacol. Inst., Univ. of Uppsala, Sweden) — p. 330

49, Supplementum 173 (1960)

Studies on Adrenaline and Noradrenaline in Human Plasma. By A. Vendsalu (Dept. of Pharmacol. Univ. of Lund, Lund, Sweden)

Anesthesia and Analgesia (Cleveland)

39, No. 4 (July-August) 1960

Intravenous Lidocaine as an Adjunct to General Anesthesia: A Clinical Evaluation. By O. C. Phillips, A. T. Nelson, W. B. Lyons, Th. D. Graff, L. C. Harris and T. M. Frazier (Dept. of Anesthesiol. The Hosp. for the Women of Maryland, Baltimore, Maryland) — p. 317

Local Infiltration Anesthesia for Diagnostic Dilatation and Curettage in Poor-Risk Patients: Technique of Administration. By J. C. Bamford and M. L. Stone (Dept. of Obstetrics and Gynecol., New York Med. College-Metropolitan Med. Center, New York, N.Y.) — p. 323

Local Anesthesia in Thoracic Surgery: 20 Years Experience with 3265 Cases. By B. D. Ossipov (Central Inst. for Postgraduate Study, Moscow, UdSSR (Russia) — p. 327

Retrograde Tracheal Intubation. By F. S. Butler and A. A. Cirillo (Queens Hosp. Center, Long Island, New York) — p. 333

The Effect of Intravenous Injections of Meperidine and Anileridine on Thiopental Requirement and Recovery Time. By A. S. Gale (Dept. of Anesthesiol., Mount Sinai Hosp., Cleveland, Ohio) — p. 339

Anileridine as a Supplement to Balanced Anesthesia: Concentration in the Blood. By D. H. Haselhuhn and D. Lippard (Harrisburg Hosp., Harrisburg, Penna) — p. 345

A Trigeminal-Respiratory Reflex in Depressed Newborn Infants. By H. S. Tesoriere (Dept. of Anesthesiol., Victory Memorial Hosp., Brooklyn, New York) — p. 352

Predicting Downward Temperature Drift during Hypothermic Anesthesia. By Ch. A. Hamilton (Quain and Ramstad Clin., Bismarck, North Dakota) — p. 355

Residual Changes in the Brain Incident to Anoxia Under General Anesthesia. Report of Case with a Survival Period of six Years. By V. N. Courville (Cajal Lab. of Neuropath., Los Angeles County Hosp. and the Div. of Nervous Diseases (Neurol.), Coll. of Med. Evangelists, Los Angeles, California) — p. 361

Intravenous Use of Lidocaine for Ventricular Arrhythmias. By W. A. Weiss (Columbia General Hosp., Washington, D. C.) — p. 369

Postpartum Hypertension after Use of Vasoconstrictor and Oxytocic Drugs. By B. A. Greene and J. Barcham — p. 382

Anesthesiology (Philadelphia)

21, No. 4 (July-August) 1960

Effects of Epinephrine upon the Duration of Spinal Anesthesia. By L. D. Egbert and Th. C. Deas (Anesthesiol. Service of the U.S. Naval Hosp., Philadelphia 45, Pennsylvania) — p. 345

Factors Affecting the Radpidity of Alteration of Nitrous Oxide Concentration in a Circle System. By E. I. Eger II (Anesthesia and Operative Section, U.S. Army Hosp., Fort Leyvenworth, Kansas) — p. 348

Some Effects of Inadvertent Hypothermia in Infants Neurosurgery. By P. R. Hackett and R. M. N. Crosby (Dept. of Anesthesiol. and Div. of Neurosurg., Univ. Hosp., Univ. of Maryland, Baltimore, Maryland) — p. 356

Circulatory Responses to Endotracheal Intubation in Light General Anesthesia — the Effect of Atropine and Phentolamine. By M. de Vault, F. E. Greifenstein and L. C. Harris (Dept. of Anesthesia, Wayne State Univ. Coll. of Med. 1401 Rivard Street, Detroit 7, Michigan) — p. 360

Effect of Phenylephrine on Survival and Acid-Base Balance in Dogs with Acute Hemorrhagic Hypotension. By R. W. Loehning, I. Ueda and V. P. Czorny (Div. of Anesthesiol., Univ. of Utah, Salt Lake City, Utah) — p. 363

Comparison of Effects of Phenazocine and Meperidine on Respiration. By E. M. Greisheimer, L. W. Krumperman, B. F. Rusy and D. W. Ellis (Dept. of Anesthesiol., Temple Univ. School of Med., Philadelphia, Pennsylvania) — p. 370

Experiences with Cardiac Catheterization Using Halothane-Compressed-Air Anesthesia. By M. L. Norton and Y. Kubota (New York Univ. Post-Graduate Med. School, New York, N.Y.) — p. 374

Cyclopropane Anesthesia. III. Effects of Cyclopropane on Respiration and Circulation in Normal Man. By R. E. Jones, N. Guldmann, H. W. Linde, R. D. Dripps and H. L. Price (Dept. of Anesthesiol., Univ. of Pennsylvania Schools of Med., Philadelphia 4, Pennsylvania) — p. 380

Incidence and Prevention of Muscle Pain Following the Administration of Succinylcholine. By L. F. Lamoreaux, K. F. Urbach (Anesthesiol. Service, United States Public Health Service Hosp., Staten Island, New York) — p. 394

Relative Respiratory Depressant Effects of Oxymorphone (Numorphan) and Morphine. By J. W. Bellville, L. A. Escarraga, St. L. Wallenstein, R. W. Houde and W. S. Howland (Dept. of Anesthesiol., Memorial Hosp. and the Section of Analgesic Studies and the Section of Experimental Anesthesia, Sloan-Kettering Inst., New York, N. Y.) — p. 397

Effect of Intravenously Administered Succinylcholine upon Cardiac Rate and Rhythm. By R. S. Barreto (Dept. of Anesthesiol., Univ. of Wisconsin School of Med., Madison, Wisconsin) — p. 401

The Effect of Pain Relief for Labor and Delivery on the Fetus and Newborn. By L. St. James (Dept. of Anesthesiol., Pediatrics and Obstetrics, Columbia Univ., Coll. of Physicians and Surgeons, New York, N.Y.) — p. 405

International Journal of Anesthesia (Baltimore)

6, No. 1 (January) 1959

The Anesthesiologist Looks at Pediatric Fluid Problems. By G. Gross — p. 1

The Anesthetic Management of Head and Face Injuries. By I. O. Kraft (Anesthesia Section, US Army Hosp., Landstuhl, APO 180, US Army) — p. 5

Comparative Negro and White Mortality during Anaesthesia, Obstetrics and Surgery. By R. A. Hingson — p. 9

Anesthetic Management of Patients with Cardiovascular Disease. By C. S. Coakley (Dept. of Anesthesiol., George Washington Univ. School of Med., Washington, D.C.) — p. 21

Anileridine as an Anaesthetic Agent. By J. T. Stage (Dept. of Anaesthesiol., Riverside Hosp., Jacksonville) — p. 25

Pharmacologic Hibernation in Lung Surgery for the Tuberculous Patient. By J. P. Dechêne (Hôp. Laval, Québec, P.Q.) — p. 29

Contributions of the Anaesthesiologist to the Medical Profession. By St. J. Martin — p. 35

The Journal of the American Medical Association (Chicago)

173, No. 6 (June 11) 1960

Postoperative Care after Whole-Body Perfusion and Open Intracardiac Operations. Use of Mayo-Gibbon Pump-Oxygenator and Browns-Emmons Heat Exchanger. By W. S. Lyons, J. W. du Shane and J. W. Kirklin (Mayo Clinic and Mayo Foundation, Rochester, Min.) — p. 625

Thermal Decomposition of Ether in the Infant Incubator. By M. K. Mendenhall, J. A. Jenicek and J. M. Bryant (Anaesthesia and Oparative Service, Brooke Army Medical Center, Kelly Air Force Base, Texas) — p. 651

Simple Method for the Measurement of Alveolar Carbon Dioxide. By M. Stein and C. R. Colp (Dept. of Med. of the Harvard Med. School, Boston) — p. 671

No. 8 (June 25) 1960

Use of Tracheostomy in Lower Respiratory Tract Disease. By J. R. Smith and W. R. Webb (Dept. of Med. and Surgery, Univ. of Mississippi Medical Center, Jackson, Miss.) — p. 891

No. 16 (August 20) 1960

Possibility of Iatrogenic Factors Responsible for Hypernatremia in Dehydrated Infants. By V. R. DE YOUNG and E. F. DIAMOND (Div. of Services for Crippled Children, Univ. of Illinois, Chicago, Ill.) — p. 1806

Meprobamate and Small Amounts of Alcohol. Effects on Human Ability, Coordination, and Judgment. By G. A. ZIRKLE, O. B. MCATEE, P. D. KING and R. VAN DYKE (Madison State Hosp., Madison, Indiana) — p. 1823

No. 17 (August 27) 1960

Ice Water as Primary Treatment of Burns. Simple Method of Emergency Treatment of Burns to Alleviate Pain, Reduce Sequelae, and Hasten Healing. By A. G. SHULMAN (Los Angeles) — p. 1916

174, No. 1 (September 3) 1960

Tetanus Prophylaxis. By R. M. FILLER and W. ELLERBECK (Dept. of Surgery, Harvard Med. School, and the Peter Bent Brigham Hosp., Boston) — p. 1

Resuscitation of Drowning Victims. By J. O. ELAM, A. M. RUBEN and D. G. GREENE (Roswell Park Memorial Inst., Buffalo) — p. 13

The Management of Extensive Cutaneous Burns. By TH. E. LYNN (Gosin-Lynn Clinic, Green Bay, Wis.) — p. 38

U.S. Armed Forces Medical Journal (Washington)

11, No. 7 (July) 1960

Alveolar Hypoventilation and Cardiopulmonary Failure in Obesity. Report of Two Cases. By R. SCALETTAR, F. L. MILLER, D. B. SODEE and K. BARRY (Walter Reed Hosp., Washington, D.C.) — p. 774

Nr. 9 (September) 1960

Prophylactic Daily Hemodialysis in Acute Renal Failure. Reduction of Morbidity and Mortality. By P. E. TESCHAN, TH. F. O'BRIEN and CH. R. BAXTER (U.S. Army Surgical Research Unit, Brooke Army Med. Center, Fort Sam Houston, Texas) — p. 991

British Journal of Anaesthesia (Altrincham)

32, No. 7 (July) 1960

The Concentration of Anaesthesia in Closed Circuits. I: Theoretical study. By W. W. MAPLESON (Dept. of Anaesthetics, Welsh National School of Med., Cardiff, Wales) — p. 298

The Concentration of Anaesthesia in Closed Circuits. II: Laboratory and theatre investigations. By S. GALLOON (Dept. of Anaesthetics, Welsh National School of Med., Cardiff, Wales) — p. 310

The Concentration of Anaesthesia in Closed Circuits. III: Clinical aspects. By W. W. MUSHIN and S. GALLOON (Dept. of Anaesthetics, Welsh National School of Med., Cardiff, Wales) — p. 324

Unintentional Spread of Epidural Analgesia. By J. W. MOSTERT (Dept. of Anaesthesia, Johannesburg Hosp., Johannesburg, South Africa) — p. 334

A True Circle Conversion of the Coxeter-Mushin Absorber unit. By T. A. BROWN and M. A. WOODS (North Down Hosp., Newtownards, Northern Ireland) — p. 338

Minerva Anestesiologica (Torino)

26, Nr. 3 (Marzo) 1960

L'azione della nor-adrenalina sul cuore di cavia in anestesia con Fluothane. Di F. BONO ed A. MAPELLI (Ist. di Patol. Spec. Chirurg. e di Propedeutica Clin. dell'Univ. di Pavia, Scuola di Special. in Anestesia) — p. 101

Surrenali, stress e terapia cortisonica. Di M. SEVESO (Osped. Civile di Legnano, Serv. di Anestesia) — p. 105

Azione della Proclorpemazina sul vomito post-anestetico. Di G. BEZZI e G. SABA (Ist. di Patol. Chirurg. e Propedeutica Clin. dell'Univ. di Cagliari) — p. 107

Una nuova tecnica di anestesia per via rettale. Di S. MELI (Univ. degli Studi di Catania, Ist. di Patol. Chirurg. e Proped. Clin.) — p. 111

Il Fluothane: nostra esperienza su 242 casi in ostetricia e ginecologia. Di L. BIANCHETTI (Ist. di Clin. Chirurg. Generale dell'Univ. di Torino), P. L. BERTOLETTI e C. MORRA — p. 116

Un anestetico ad azione ultrabreve (il sale sodico dell'acido beta bromo-allil isopropil N metil barbiturico + etere dietilico) per gli interventi ostetrici e ginecologici di breve durata. Di E. GROSSI (Ospedale Civile di Minturno) p. 123

Valutazione clinica del blocco nervoso somato-viscerale nella terapia delle ustioni della mano. Di S. BRENA, A. D'AGOSTINO e M. BOCCA (Osped. Mauriziano di Torino) — p. 124

Insufficienza renale acuta consecutiva a grave ipotensione. Di M. SEVESO (Osped. Civile di Legnano) — p. 129

Nr. 4 (Aprile) 1960

Problemi postoperatori nella chirurgia di exeresi polmonare. Di E. CIOCATTO, M. QUERCI, P. L. BERTOLETTI e M. P. MARINI (Ist. di Clin. Chirurg. Generale dell'Univ. di Torino) — p. 135

Rediconto statistico del Servizio di Anestesiologia per gli anni dal 1954 al 1959. Di S. BRENA, A. D'AGOSTINO, L. GALLIANO ed A. CHIRI (Ospedale Mauriziano di Torino, Servizio di Anestesiologia) — p. 139

Accorgimenti anestesiologici in ostetricia operativa. Di G. LEONARDIS (Univ. degli Studi di Roma, Scuola di Ostetricia de l'Aquila) — p. 150

Sull'azione di un ganglioplegico (derivato del tiofanio) nelle emorragie postestrattive. Di M. P. MARINI ed A. ARDUINO (Clin. Odontoiatrica dell'Univ. di Torino) — p. 154

Il blocco anestetico a sella. Sue indicazioni in urologia. Di G. DELL'ADAMI e R. SESENNA (Reparto Urologico dell'Ospedale di Padova) — p. 160

Tamponamento acuto di cuore. Di G. LEONARDIS, P. MARSILI ed A. PROPERZI (Ospedale Civile «S. Salvatore», L'Aquila Reparto Chirurgico) — p. 166

Nr. 6 (Guigno) 1960

Considerazioni in tema di reazione attuale dei farmaci impiegati in anestesia e rianimazione. Di G. D. DRAGO, P. MAZZONI e G. P. NOVELLI (Ist. di Clinica Chir. Generale dell'Univ. degli Studi di Roma) — p. 255

Esperienza clinica su una sostanza potenziante l'efficacia di alcuni farmaci. Di O. CASSIANO (Clinica Chir. Generale dell'Univ. di Torino, Scuola di Specializzazione in Anestesiologia) — p. 258

Esperienze cliniche con una ipertensina sintetica. Di A. D. CATTANEO (Ist. di Patologia Speciale Chir. e Propedeutica Clin. dell'Univ. degli Studi di Parma) — p. 264

L'impiego della proclorpemazina nella prevenzione del vomito post-operatorio. Di G. CALA e V. PERNIOLA (Servizio di Anaesthesia e Rianimazione, Brindisi) — p. 267

Il parto operativo. Profilassi e trattamento dell'anossia fetale in particolare rapporto al fattore anestetico. Di I. VOLPI (Clin. Ostetrico-Ginecol. dell'Univ. di Torino) — p. 269

L'anestesia generale per le arteriografie cerebrali. Di V. BORRONI (Ist. Neurologico C. Besta, Milano) — p. 277

L'anestesia nell'operazione di taglio cesareo (Discussione — Contributo clinico). Di F. VALENTI (Ospedale Civile «Dono Svizzero», Formia) — p. 284

Revista Española de Anestesiologia (Barcelona)

7, No. 1 (Enero) 1960

La hipotermia en Anestesiología. Por R. LLAURADÓ SABÉ (Madrid) — p. 5

Palfium en Anestesia general. Por E. SALA PATAU (Clin. de Cirugia de la Residencia «Francisco Françoś») y F. PUIGDOLLERS-COLAS — p. 39

La hidroxicina en la medicación preanestésica. Por R. VELA DIAZ (Madrid, Cea Bermudez, 47) — p. 44

Actualización de la analgesia epidural. Por D. MONTNÓ RASPALL (Barcelona, Homero 11) — p. 69

Thiogenal. Por J. MIGUEL MARTÍNEZ (Servicio Anestesiologia del Inst. Corachan, Barcelona) — p. 76

Organización de la Anestesia en Gran Bretaña. Por G. ORGANE (Roayl College of England, Londres) — p. 89

La osteosíntesis de las fracturas como parte integrante del tratamiento del shock traumatico. Por J. M. FERNÁNDEZ-G. PALACIOS (Oviedo, Santo Domingo 1) — p. 98

No. 2 (Abril) 1960

Consideraciones sobre seis casos recuperados de parada cardíaca. Por L. AGOSTI-ROMERO (Madrid) — p. 133

El problema de la acidosis y alcalosis respiratorias en la cirugía pulmonar. Por E. FAVA (Clín. Quírúrgica General de la Univers. de Turin, Italia) — p. 148

El comportamiento del „p_H" sanguíneo durante las intervenciones a corazón abierto. Por E. CIOCATTO, M. QUERCI, P. MARGAGLIA, D. RIFFERO y S. GUERRIERI (Clín. Quírurgica General de la Univers. de Turín, Italia) — p. 158

Alcalosis en la anestesia con respiración controlada. Por M. J. DE LUNA-INFANTE (Madrid) — p. 163

Equeilibrio ácido-base en perros en hipotermia. Por J. Martinez Jaraiz, F. Enríquez de Salamanca, R. Moreno-Lorenzo y P. Toni-Sterling (Inst. de Medicina Experimental, Madrid) — p. 168

Consideraciones sobre el uso del fluotano en anestesia obstétrica. Por R. R. Novoa (Dep. de Anestesia del Hosp. Notre-Dame, Montreal, Quebec, Canada) — p. 176

La anestesia para el labio leporino y la hendidura de paladar. Por M. A. Nalda-Felipe (Inst. Nacional de Med. y Seguridad del Trabajo, Madrid) — p. 185

Sobre la transmisión neuromuscular. Por J. Cochs-Christiá (Servicio de Neurocirugiá del Inst. Neurol. Municipali Barcelona) — p. 189

No. 3 (Julio) 1960

Desconexión neurovegetativa y ciclopropano en el shock oligohémico agudo. Di M. Burgos Guindo (Residenc,a Sanitaria «Garcia Morato» del S. O. E. Sevilla) — p. 225

Medicación y cuidados preanestésicos. Di R. García Martínez (Organiz. Mundial de la Salud, Madrid) — p. 230

Granuloma telangiectásio de la laringe consecutivo a anestesia por intubación. Por E. Berini Giménez (Rosellon 168, Barcelona) — p. 243

El triyodoetilato de galamina (flaxedil); un curare de síntesis. Por F. Puigdollers Colás (Hosp. Militar del Generalesimo, Barcelona) — p. 247

Consideraciones sobre la anestesia en la fisura del paladar. Por J. Arqués Bach (Aribau 203, Barcelona) — p. 255

Nota clínica sobre once casos de anestesia con fluothane en cirugía infantil. Por R. Llauradó Sabé (Colegiata 18, Madrid) — p. 263

Anestesia por inhalación con cloruro de etilo. Por J. Vila Brichs (Valencia 210, Barcelona) — p. 265

Hipotensión controlada con alcoloides ésteres del veratrum album. Por A. Aguada Matorras (Inst. National de Med. y Seguridad del Trabajom Ciudad Univ., Madrid) p. 273

El neo-eleblán en neurocirugía. Por M. A. Nalda Felipe (Inst. Nacional de Med. y Seguridad del Trabajo, Madrid) p. 276

Nuestra experiencia en la analgesia por refrigeración. Por J. Noguera Muñoz (Hosp. de Nuestra, Señora del Sagrado Corazon, Barcelona) — p. 282

Una curiosa observación experimental. Por S. Linares Gomis (Hosp. Provincial de San Juan de Dios, Alicante) p. 286

Revista Mexicana de Anestesiologia (México)
8, No. 48 (Mayo-Junio) 1960

Algunas consideraciones sobre 84 Electrocardiogramas Preoperatorios. Por V. M. Juarez Medina — p. 151

Comentario. Por O. Medina Mora — p. 156

Amigdalectomía y Adenoamigdalectomía bajo anestesia con fluothane, experencia personal de 150 casos. Por F. Salinas Arce — p. 158

Comentario. Por A. Belmar Quiñones — p. 165

La ventilación mecánica en la Cirugía Torácica. Por C. R. Stephen (Div. of Anesthesia, Duke Univ. Med. Center, Durham, N. C. U.S.A.) — p. 167

Chirurgia (Sofia)
13, No. 1 (1960)

Über ein klinisches Anzeichen für die Tiefe der Narkose. Von J. Jordanov — S. 35

Fachnachrichten und Kongreßkalender

Fachnachrichten

Jena. Dozent Dr. med. habil. K. Hutschenreuter wurde zum Leiter der Anaesthesie-Abteilung der Chirurgischen Univ.-Klinik ernannt und mit der Wahrnehmung einer Professur mit vollem Lehrauftrag für das Fachgebiet der Anaesthesiologie beauftragt.

Paris: In der Generalversammlung vom 17. Dezember 1960 hat die Französische Gesellschaft für Anaesthesiologie ihren Vorstand gewählt:

Bimar (Marseille), Campan (Toulouse), Cara (Paris), Chopin (Saint-Etienne), Deleute (Lyon), Deligne (Paris), DuCailar (Montpellier), Huguenard (Paris), Jaquenound (Marseille), Regent (Saint-Etienne), Sabathie (Bordeaux) und Vignon (Saint-Etienne).

Dieser Vorstand hat anschließend die Geschäftsführer für 1961 gewählt. Präsident: M. Cara (Paris), Vizepräsident: J. Chopin (Saint-Etienne), Sekretär: J. Bimar (10, Bd Symian, „La rose", Marseille), Schatzmeister: Sabathie (Bordeaux).

Die Deutsche Gesellschaft für Bluttransfusion wählte Prof. Dr. H. Bürkle de la Camp, Bochum, zum Vorsitzenden für das Jahr 1960/61. Ferner wurden Prof. Dr. Domanig, Salzburg, und Dr. R. Lewisohn, New York, zu Ehrenmitgliedern gewählt.

Kongreßkalender

Die 42. Tagung der *Deutschen Röntgengesellschaft, Gesellschaft für Medizinische Strahlenkunde und Strahlenforschung* findet vom 16.—19. April 1961 in Hamburg statt.

Auskunft erteilt der Generalsekretär: Prof. Dr. med. H. Lossen, Direktor des Universitäts-Röntgen- und -Strahleninstitutes, Mainz, Langenbeckstraße 1.

Die 25. Jahrestagung der *Deutschen Gesellschaft für Unfallheilkunde, Versicherungs- und Verkehrsmedizin* wird vom 15.—17. Mai 1961 im Kurtheater in Garmisch-Partenkirchen abgehalten. Anfragen sind zu richten an den Vorsitzenden für 1961, Prof. Dr. A. Lob, Murnau i. Bayern.

Das *Erste Internationale Pharmakologentreffen* findet vom 22.—25. August 1961 in Stockholm statt unter der Schirmherrschaft der Sektion für Pharmakologie der Internationalen Union der Physiologischen Wissenschaften. Symposien über den „Wirkungsmechanismus von Arzneimitteln" sind vorgesehen. Auskünfte erteilt der Generalsekretär Prof. A. Wretlind, Karolinska Institutet, Stockholm 60, Schweden.

Der VIII. Kongreß der *Europäischen Gesellschaft für Hämatologie* findet vom 28. August bis 2. September 1961 unter dem Präsidium von Professor Dr. A. Hittmaier in Wien statt. Die Vorträge werden simultan in Deutsch, Englisch und Französisch übertragen. Hauptthemen: Anämie, Immunhämatologie, Wundheilung und Blutstillung, Plasmachemie. Auskunft erteilt der Generalsekretär, Prof. Dr. H. Fleischhacker, Wien IX, Frankgasse 8.

I. Europäischer Kongreß für Anaesthesiologie

Die Österreichische Gesellschaft für Anaesthesiologie veranstaltet vom 3.—7. September 1962 in Wien den I. Europäischen Kongreß für Anaesthesiologie. Die Tagung wird in den Kongreßräumen der ehemaligen Kaiserlichen Hofburg abgehalten und gliedert sich in einen wissenschaftlichen Kongreß und eine Fortbildungstagung. Offizielle Kongreßsprachen sind: deutsch, englisch, französisch. Für Simultanübersetzung wird vorgesorgt.

Als Hauptthemen für den wissenschaftlichen Kongreß sind vorgesehen: I. Wachstationen und spezielle Pflegeeinheiten; II. Alter Patient und Anaesthesie; III. Anaesthesiefragen bei akuten Operationen. (Unfallprobleme ausgenommen); IV. Freie Vorträge (10—15 min) in beschränkter Zahl.

Darüber hinaus soll eine Reihe von Symposien über spezielle Fragen und Probleme der Anaesthesiologie und ihrer Grenzgebiete veranstaltet werden. Herren, die ein Symposion (etwa 90—120 min) abzuhalten wünschen, werden eingeladen unter Angabe des Themas und der in Aussicht genommenen Teilnehmer (5—8) sich bis spätestens 30. 9. 61 mit dem wissenschaftlichen Sekretär des Kongresses ins Einvernehmen zu setzen, der auch sonstige Auskünfte über das wissenschaftliche Programm erteilt. (Anschrift: Dr. Karl Steinbereithner, Akademie für ärztliche Fortbildung, Wien 9, Alserstraße 4.)

Es ist geplant, im Herbst 1961 eine Zwischenmitteilung auszusenden, die die Anmeldungsformulare zur Teilnahme an der Tagung enthalten wird. Auskünfte jeder Art erteilt der Generalsekretär des Kongresses, Dr. Rudolf Kucher.

Verantwortlich für den Textteil: Prof. Dr. R. Frey, Heidelberg, Neuenheimer Landstr. 28/30; für den Anzeigenteil: Günter Holtz, Berlin-Wilmersdorf, Heidelberger Platz 3. — Springer-Verlag OHG., Berlin · Göttingen · Heidelberg. — Druck der Universitätsdruckerei H. Stürtz AG., Würzburg.
Printed in Germany

Unveränderter Nachdruck 1975
Springer-Verlag, Berlin · Heidelberg · New York
Druck: Franz Wolf, Heppenheim